

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1953-1954. — N° 84.

LES ÉPANCHEMENTS SOUS-DURAUX AU COURS DES MÉNINGITES AIGÜES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 Février 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madeleine **PACAUD**

Née le 18 Novembre 1923, à Châteauroux (Indre)

Interne des Hôpitaux



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

1954

LES ÉPANCHEMENTS SOUS-DURAUX
AU COURS DES MÉNINGITES AIGÜES

Doyen honoraire
Doyen
Assesseur

MM. J. LEPINE.
H. HERMANN.
J. GATE.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. NICOLAS, COLLET, CLUZET, BERARD, GUIART, PIERY, CADE, PATEL, FAVRE, LEPINE, SAVY, TRILLAT, LERICHE, MOURIQUAND.

PROFESSEURS

Clinique médicale A
Clinique médicale B
Clinique chirurgicale A
Clinique chirurgicale B
Clinique ophtalmologique
Clinique oto-rhino-laryngologique
Clinique urologique
Clinique et prophylaxie de la tuberculose
Clinique dermatologique et syphiligraphique
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale
Clinique des maladies infectieuses et bactériologie
Clinique de chirurgie orthopédique et chirurgie infantile
Clinique gynécologique
Clinique obstétricale
Clinique stomatologique
Clinique médicale infantile et hygiène du premier âge
Pharmacie et Pharmacologie
Physiologie
Anatomie pathologique
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie

MM. FROMENT.
RAVAULT P.
SANTY.
WERTHEIMER.
BONNET.
REBATTU.
CIBERT.
DUFOURT.
GATE.
DECHAUME J.
SEDALLIAN.
GUILLEMINET.
POLLOSSON.
PIGEAUD.
DUCLOS.
BERNHEIM.
LEULIER.
HERMANN.
MARTIN J.-F.
PONTIUS.
(détaché à Beyrouth)
MAZEL.
GARIN.
ROCHET.
CHAMBRON.
JOSSEBRAND.
DELORE.
GABRIELLE.
CROIZAT.
ENSELME.
MALLET-GUY.
NOEL.
REVOL.
BOURRET.
LEVRAT.
SOHIER.
JOURDAN.
BERTRAND.
NETIEN.

Médecine du travail
Parasitologie et Pathologie exotique
Thérapeutique chirurgicale et Chirurgie opératoire
Chimie organique et Toxicologie
Pathologie générale et expérimentale
Hydrologie thérapeutique et Climatologie
Anatomie
Pathologie interne
Chimie biologique et médicale
Pathologie chirurgicale
Histologie
Pharmacie galénique et matière médicale
Médecine légale et Déontologie
Thérapeutique
Hygiène
Biologie médicale et Pharmacodynamie
Propédeutique chirurgicale
Botanique et Cryptogamie

PROFESSEUR (à titre personnel)

Chimie organique et Toxicologie M. BENAZET

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Obstétrique M. BANSSILLON. Pharmacie et Pharmacologie. M. DEVON.

MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.
Physique biologique BERGER.
Parasitologie COUDERT.
Parasitologie ROMAN.
Histologie X...

MM.
Bactériologie BERTOYE A.
Physiologie CHATONNET.
Physiologie CIER.
Biochimie médicale CREYSSEL R.

AGREGES EN EXERCICE

MM.
Pathologie médicale BRUN.
Pathologie médicale GIRARD M.
Pathologie médicale GIRARD P.
Pathologie médicale JEUNE.
Pathologie médicale VACHON.
Pathologie médicale GALT.
Pathologie médicale GONIN.
Pathologie chirurgicale BERARD.
Pathologie chirurgicale. DESJACQUES.
Pathologie chirurgicale. LABRY.
Pathologie chirurgicale. TRILLAT.
Pathologie chirurgicale. DARGENT.
Pathologie chirurgicale. MANSUY.
Pathologie chirurgicale. GUILLET.

MM.
Orthopédie MARION Joseph.
Obstétrique BROCHIER.
Obstétrique MAGNIN.
Obstétrique MATHIEU J.
Anatomie pathologique.. GUICHARD.
Anatomie LATARJET.
Urologie PERRIN.
Ophtalmologie PAUFQUE.
Neuro-Chirurgie LECUIRE.
Oto-rhino-laryngologie .. MAYOUX.
Dermato-syphiligraphie.. THIERS.
Médecine légale et médecine du travail ROCHE.

CHARGE DES FONCTIONS DE MAITRE DE CONFERENCES-AGREGÉ

Hygiène M. BENAZET.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. BERNHEIM, Président; MM. DECHAUME, GIRARD, JEUNE, Assesseurs

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1953-1954. — N° 84.

LES ÉPANCHEMENTS SOUS-DURAX AU COURS DES MÉNINGITES AIGÜES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 22 Février 1954

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Madeleine PACAUD

Née le 18 Novembre 1923, à Châteauroux (Indre)

Interne des Hôpitaux



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
1954



A MON PERE

MONSIEUR LE DOCTEUR H. PACAUD

A MA MERE

En faible témoignage de mon affection et de
ma reconnaissance.

A MES FRERES

A MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. BERNHEIM

Professeur de clinique médicale infantile.

Au cours des deux semestres passés dans son service, grâce à son érudition, son sens clinique affiné, sa bonté, nous avons pu bénéficier de sa grande expérience ; nous avons appris à mieux soigner nos petits malades.

Il nous a fait l'honneur de nous confier notre sujet de thèse.

Nous voulons lui exprimer toute notre reconnaissance. Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueux attachement.

A NOS MAÎTRES ET JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. DECHAUME

Professeur de clinique neuropsychiatrique
et hygiène mentale

Nous avons été frappée par la clarté et la vivacité de son esprit. Il nous a appris à considérer la maladie selon ses répercussions humaines et sociales. Il a su nous communiquer, comme à chacun de ceux qui l'entourent, un peu de son enthousiasme. Il a bien voulu nous accueillir dans son service pour faire de la neuropsychiatrie infantile.

Nous essayerons de ne pas le décevoir ; nous voudrions lui exprimer toute notre reconnaissance et notre respectueux dévouement.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ P. GIRARD

Nous le remercions de la gentillesse extrême avec laquelle il a bien voulu nous guider dans ce travail et nous communiquer ses examens anatomopathologiques.

Nous avons gardé un souvenir ineffaçable des six mois passés dans son service après notre externat. Nous voulons lui dire combien nous avons regretté de ne pas pouvoir être son interne au cours de nos études. Nous l'assurons de notre vive gratitude et de notre respectueuse affection.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE

L'ardeur qu'il consacre à son enseignement, à ses recherches, à la précision de ses diagnostics, l'intérêt qu'il porte à ceux qui l'entourent nous a séduite. Nous savons que nous pouvons toujours trouver auprès de lui assistance et encouragement.

Qu'il veuille bien accepter nos modestes remerciements.

MONSIEUR LE DOCTEUR MONNET

Médecin des Hôpitaux

Au cours du semestre passé dans son service, nous avons admiré son doigté clinique, son dynamisme, sa bonté.

Il s'est toujours intéressé avec beaucoup de gentillesse à nos études et c'est avec plaisir qu'il nous a aidée de ses conseils dans la rédaction de ce travail. Nous voulons lui exprimer toute notre reconnaissance.

MONSIEUR LE DOCTEUR P. BERTOYE

Médecin des Hôpitaux

Il a guidé nos premiers pas en médecine et nous a initiée à la pédiatrie. Nous avons fait des séjours prolongés dans son service mais nous regrettons de ne pas avoir été son interne titulaire. Nous lui exprimons toute notre reconnaissance et nous tenons à lui dire combien nous avons apprécié sa douceur pour les petits malades, jointe à une grande expérience clinique.

Qu'il veuille bien accepter l'expression de notre respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LECUIRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. GAILLARD

Nous les remercions de nous avoir aidée de leurs précieux conseils.

A NOS MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DELORE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR RAVAUT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GONIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PERRIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ A. BERTOYE.
MONSIEUR LE DOCTEUR PALIARD.
MONSIEUR LE DOCTEUR PLAUCHU.

Dans les services desquels nous avons fait
fonction d'externe ou d'interne.

EXTERNAT :

MONSIEUR LE PROFESSEUR TAVERNIER (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR BONNET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CLAVEL.
MONSIEUR LE PROFESSEUR COTTE (*in memoriam*).
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ BRUN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MAYOUX.
MONSIEUR LE DOCTEUR P. BERTOYE.

INTERNAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR GARDERE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR GUILLEMINET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR JOSSERAND.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JEUNE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR DECHAUME.
MONSIEUR LE DOCTEUR MONNET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR BERNHEIM (deux semestres).

A NOTRE CONFÉRENCIER DE MÉDICAT :

MONSIEUR LE DOCTEUR GUINET

Médecin des Hôpitaux

A NOS CONFÉRENCIERS D'EXTERNAT ET D'INTERNAT :

MESSIEURS LES DOCTEURS H. MARTIN, WEGELIN,

L. DURAND, CHASSAGNON

A MES AMIS ET CAMARADES DE L'INTERNAT

LES ÉPANCHEMENTS SOUS-DURAUX AU COURS DES MÉNINGITES AIGÜES

INTRODUCTION

Les épanchements sous-duraux au cours des méningites aiguës, de connaissance récente, sont très étudiés actuellement dans la littérature étrangère.

Les auteurs en publient des observations anatomo-cliniques très précises, seul le mécanisme pathogénique leur paraît difficile à élucider.

— Aussi lorsque notre maître, M. le Professeur BERNHEIM, nous fit l'honneur de nous confier ce travail, nous pensions que l'intérêt était surtout d'ordre *thérapeutique* et *pronostique* :

dépister précocement ces épanchements en vue de leur appliquer un traitement rationnel, connaître le rôle des antibiotiques, en particulier des injections intra-rachidiennes dans leur production ;

discuter ainsi la thérapeutique des méningites aiguës.

L'avenir neuro-psychiatrique de ces petits malades nous intéressait également beaucoup, nous rappelant l'un deux que nous avions suivi et dont nous présentons l'observation grâce à l'amabilité de M. le Professeur DECHAUME. Nous avons l'attention attirée sur l'importance qu'il y aurait à prévenir les séquelles.

— Ultérieurement, grâce à l'étude anatomo-pathologique de quelques-unes de nos observations par M. le Dr GIRARD, nous constatons qu'il était souvent difficile de faire le diagnostic, *le diagnostic précis de siège*, qu'il existait très souvent au cours des méningites aiguës des hématomes sous-arachnoïdiens, qu'on confondait avec les épanchements sous-duraux.

Ce travail sera donc divisé en 4 Parties :

La 1^{re} Partie exposera :

l'historique,
les généralités.

Dans la 2^e Partie, nous présenterons 14 observations que MM. les D^{rs} JEUNE, JOSSEMAND (Saint-Etienne), LECUIRE, MONNET ont eu l'amabilité de nous transmettre et dont nous les remercions bien vivement.

La 3^e Partie concernera le **diagnostic**.

Le premier chapitre sera anatomique :

rappel anatomique,
anatomie pathologique,
pathogénie.

Le deuxième chapitre sera clinique :

étude clinique et diagnostic positif,
diagnostic différentiel.

Dans ces deux premiers chapitres, nous nous efforcerons d'*individualiser* les *épanchements sous-duraux*, tels que les décrivent les auteurs étrangers.

Le troisième chapitre sera consacré à l'exposé de **remarques anatomo-cliniques** concernant le siège sous-dural de ces épanchements.

La 4^e Partie : Pronostic et thérapeutique comprendra :

Premier chapitre : Evolution et pronostic des cas non traités.

Deuxième chapitre : Evolution sous thérapeutique :

I. — Traitement médico-chirurgical adapté au processus méningé évolutif.

II. — Résultats.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

La **méningite aiguë** est observée depuis MORGAGNI mais elle n'est vraiment connue que depuis le début du siècle dernier. C'est HERPIN, élève de PINEL qui en 1803, emploie le premier le terme de méningite. On étudie son caractère épidémiologique, on en décrit un tableau clinique et anatomopathologique.

La découverte du méningocoque (1887, WEICHELBAUM) et de la ponction lombaire (1890, QUINCKE) permettent d'individualiser et de connaître la *fréquence* des différentes méningites suppurées, surtout dans le jeune âge.

Enfin, la recherche du microbe en cause permet d'orienter la *thérapeutique*. La découverte du sérum antiméningococcique, des sulfamides (1937) enfin des antibiotiques depuis 1940, 1947, 1948, injectés par toutes les voies, modifient considérablement le *prognostic*.

La mortalité des méningites à méningocoques qui sont les plus fréquentes tombe à 2 % ou 3 %. Selon une statistique de SMITH, de STERCHERN et URBAN, sur 50 méningites à pneumocoques, observées le plus souvent chez le nourrisson, 39 guérissent.

Le pourcentage de guérison définitive est sensiblement le même pour les méningites à streptocoques et à staphylocoques.

KEEFER qui traite les méningites à Pfeiffer par l'association de streptomycine, chloromycétine et polymixine E.B. constate également 83 % de guérison.

Cependant on est troublé par la persistance des échecs. On pense qu'elle est due aux complications et aux rechutes qu'on cherche à dépister et à enrayer le plus précocement possible. Et parmi ces **complications**, une notion nouvelle apparaît, la

possibilité d'épanchements sous-duraux, « effusions » des auteurs anglo-saxons.

L'empyème sous-dural est connu depuis longtemps. L'étude de CECI et ONETTI en 1889 est suivie de celle de KUBIK et ADAMS en 1943, CAIRNS et SCHILLER en 1948 en Angleterre, de COURVILLE, KEITH (1949), CARLF-LIST en U.S.A. et en France de celle de LEBEAU (1949), DUPLAY et OEBSNITZ en 1949, FÉNELON en 1950, PAILLAS (J.-E.) et BONNAL (J.) en 1951.

De temps à autre, ces auteurs décrivent des observations qui compliquent des *méningites aiguës*. En général, dans ces cas, l'empyème est associé à un abcès sous-arachnoïdien et il est difficile, au cours des autopsies, de les différencier l'un de l'autre. Cependant, en 1945, SPITZ, POLLAK (A.) M.-M., ANGRIST (A.), rapportent 2 cas de suppurations sous-durales compliquant une leptoméningite purulente, et font une étude anatomoclinique très précise.

La connaissance des autres collections sous-durales est de date récente.

Quelques observations seulement ont été signalées antérieurement, elles ont toutes été constatées à l'autopsie et étudiées au point de vue anatomique. ROSENBERG en 1921 en signale une qui présente l'aspect d'une pachyméningite hémorragique interne compliquant une méningite.

Il faut attendre 1942 pour voir décrire, par BANKS et MAC CARTNEY l'hémorragie sous-durale comme une complication de l'infection méningée. Les auteurs citent 2 observations, toutes deux surviennent au cours d'encéphalite méningococcique, l'une concernant un enfant, l'autre un adulte.

En 1944, INGRAHAMS et MATSON en signalent un cas chez un nourrisson de 4 mois atteint de méningite à méningocoques.

C'est surtout à partir de 1949 que les publications se multiplient. On ne se contente plus de faire des recherches anatomiques, on étudie la fréquence, l'aspect clinique, la pathogénie et le traitement. Citons :

En 1949, les travaux de CROOK, CLANTON, HODES, sur la méningite à Pfeiffer.

En 1950, les 9 cas publiés par MAC KAY, RUSSEL, MORISSETTE, INGRAHAM et MATSON, compliquant les méningites à influenza, type B,

un cas signalé par RILEY au cours d'une méningite à pneumocoques,

les travaux de MAC KAY de Boston, portant sur 54 cas.

En 1951, SMITH, DORMONT, Kgw PRATHER, font une étude complète de 20 cas.

— STEINBERG, S.-H. M. D., MURPHY, J.-P. signalent un cas après une méningite à méningocoque.

— GAYLE et ARNOLD décrivent 4 cas.

En 1952, les travaux d'EPSTEIN, M.-D., SANFORD (E.) et de GOLDZIER (D.) portent sur 39 cas.

— KAHN (E.) et SCHNIER (2 cas).

— JONES en Angleterre (12 cas).

En 1953, les travaux de SMITH et MARGARET (H.-D.), de LEVINSON (Abraham).

En Europe, les publications sont plus récentes et datent de 1951,

En France, DEBRÉ (R.), MOZZICONACCI (P.) M^{me} LEPINTRE, MASSE et MAYER en publient 6 cas.

A Lyon, BERNHEIM, FRANÇOIS, CHARRAT en publient 3 cas.

En Allemagne, KOCH (Fr.) fait une étude anatomoclinique de 5 cas.

En Espagne, il convient de citer les travaux de MENEGHELLO, AGUILO (Carmen), TOMAS (D.), SALA (Sanchez).

En conclusion de cette longue énumération, nous retenons :
que les épanchements sous-duraux sont signalés et surtout dans les pays anglo-saxons où ils ont été observés pour la première fois et depuis l'institution des traitements antibiotiques.

Cette découverte récente nous paraît anormale quand on songe au nombre d'autopsies et d'interventions faites au cours des méningites depuis le début du siècle dernier, aux autres variétés d'épanchements sous-duraux étudiés tant chez l'adulte que chez le nourrisson, depuis également près d'un siècle.

En effet, HOUSSARD (1817) suivi de CRUVEILLER en 1830 observe pour la première fois l'hématome de la dure mère chez l'adulte et WIRCHOW en 1845 le décrit pour la première fois chez le nourrisson et le considère comme une pachyméningite hémorragique.

Depuis, des centaines d'observations sont publiées.

Chez le nourrisson, mis à part le travail magistral d'INGRAHAM et MATSON (1944) qui présente avant tout un intérêt chirurgical, il faut citer les travaux de tous les pédiatres, en particulier lyonnais (BERNHEIM) et parisiens (LELONG, LAUNAY (Cl.), MAREAN, ROSSIER)

GÉNÉRALITÉS

Définition.

Sous le titre d'épanchements sous-duraux, il est classique de décrire des collections plus ou moins encapsulées, véritables corps étrangers, siégeant dans l'espace sous-dural. Au cours des méningites aiguës ils apparaissent comme une variété d'épanchements sous-duraux et surtout comme une complication qui nécessite souvent une intervention chirurgicale.

Fréquence.

— Ils s'observeraient fréquemment. Nos recherches étant trop récentes, nous ne pouvons actuellement exprimer une opinion. Par contre, les auteurs étrangers, INGRAHAM, SMITH, Mac KEY, RIED, JONES, donnent une statistique de **30 à 50 %**.

Parmi 43 méningites suivies par MARGARET, vingt se compliquent. JONES observe six collections sur 12 méningites diagnostiquées. Mais à BOSTON, on pratique l'autopsie de 218 patients morts de méningite aiguë et on constate que 25 seulement présentent une collection sous-durale.

La **gravité de la méningite** ne semble pas avoir beaucoup d'influence sur l'éclosion de cette complication. Les malades observés par SMITH, eurent une méningite d'intensité moyenne et furent traités très précocement.

— Le **germe en cause** semble avoir plus d'importance. Ce sont les méningites à Pfeiffer et à *pneumocoques qui se compliquent* le plus souvent. Des épanchements peuvent se voir, évidemment, au cours de toutes les autres méningites, à méningocoques en particulier, à streptocoques hémolytiques, à staphylocoques, à salmonella, à coli, à paracolon, à pseudomonas, à *aéругinosa*.

Parmi les 20 cas de MARGARET, neuf font suite à une méningite

à Pfeiffer, huit à une méningite à pneumocoques, une de chaque cas : à méningocoques, à paracolon et à *aëruginosa*, une à la fois à pneumocoques et à influenza.

Parmi nos observations, nous en signalons cinq à pneumocoques (1, 2, 3, 4, 10), quatre à méningocoques (6, 7, 11, 33), trois à germe indéterminé (5, 8, 9), une à streptocoques (44).

— Les recherches bibliographiques nous ont permis de constater un autre facteur étiologique important : **l'âge**.

Cette affection est décrite jusqu'alors chez le *nourrisson* et chez le nourrisson au-dessous d'un an, dont la fontanelle n'est pas soudée.

Parmi les 39 cas de Joseph-A. EPSTEIN et SANFORD-GOLDZIER, 34 ont en dessous d'un an, 4 entre un et deux ans. Il est surprenant de constater qu'un seul a deux ans et demi.

Nos observations concernent des enfants âgés de quatre et huit mois. Un seul a 17 mois (cas 11).

Les observations *d'adultes* ou de *grands enfants* sont, par contre, très rares, ce qui surprend beaucoup, bien que l'on sache que les méningites aiguës se voient surtout dans l'enfance. Dans la littérature, on recueille deux cas publiés par NELSON et CLYNE en 1946, et deux cas publiés par SPITZ. En 1953, GUTHKELCH rapporte le cas d'une fillette de douze ans.

— Ces collections sont *aussi fréquentes chez le garçon que chez la fille*, sans relation avec la race.

— Certains pensent, comme Mac KAY, que la **thérapeutique antibiotique**, et en particulier les *injections intra-rachidiennes*, jouent un rôle favorisant indiscutable. D'autres, par contre, nient ce fait. Il est certain que les épanchements se voient surtout depuis l'institution des antibiotiques.

Conclusion.

L'étude de ces généralités soulève un certain *nombre de problèmes*.

On se demande pourquoi ces épanchements surviennent presque exclusivement chez le nourrisson, dans une certaine variété de méningites et surtout depuis l'ère des traitements antibiotiques.

DEUXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS

Nous présentons 14 observations :

- Les 6 premières sont vérifiées anatomiquement ;
- les 2 suivantes sont opérées ;
- les 6 autres ne sont examinées que cliniquement.

CAS AUTOPSIÉS

OBSERVATION 22

B... Jean-Marc, âgé de 2 mois $\frac{1}{2}$.

Entre le 7 décembre 1951, dans le Service de M. le Professeur BERNHEIM, à l'Hôpital Debrousse.

Il est né à terme, et a toujours été en bonne santé jusqu'alors.

Huit jours avant d'entrer, il présente brusquement une température à 38°2. Il est grognon, et à deux jours d'intervalle, présente de petits signes nerveux qui attirent l'attention. Ce sont des crises convulsives généralisées. L'examen des oreilles est entièrement négatif. La température persiste malgré le traitement institué : pénicilline pendant 4 jours et auréomycine les 4 jours suivants.

A l'entrée à l'hôpital, il pèse 4 kilos 490. Sa température est à 38°5. Son aspect est prétoxique. Il n'a plus de convulsions, mais sa fontanelle est tendue.

Une PL pratiquée retire un liquide louche, qui renferme 630 éléments, dont de très nombreux polynucléaires altérés, et de nombreux lymphocytes. L'albumine est à 0,70 ‰, le sucre à 0,31 ‰.

La culture met en évidence des bacilles gram négatifs, signes de la méningite purulente.

On institue le traitement suivant : d'emblée une injection intra rachidienne de 25.000 Unités de pénicilline, suivie d'injections intra-rachidiennes

de 15 milligr. de streptomycine. En perfusion : chloromycétine (40 centigr. par jour), et solumédistine (2 gr. par jour). I.M. de streptomycine (1 gr.).

On modifie légèrement la thérapeutique, lorsque l'on connaît le microbe en cause et sa résistance.

Il s'agit d'un bacille de Pfeiffer, dont les résistances sont les suivantes : la pénicilline est sans effet, ainsi que la chloromycétine, alors que l'aureomycine, la streptomycine et la terramycine agissent à des taux thérapeutiques.

On supprime la solumédistine et on la remplace par l'aureomycine (200 milligr. IV par jour) et par la suite, terramycine *per os* (7 gr. par jour).

On continue la streptomycine par voie intra-rachidienne (10 milligr.) et par voie I.M.

Le 10 décembre 1951, après le 3^e jour de traitement, le LCR mis en culture est stérile au bout de 48 heures. Il renferme 328 éléments, dont de nombreuses hématies, une albumine à 0,75 ‰.

Mais l'état général reste stationnaire. L'enfant vomit facilement et il présente à nouveau une crise convulsive.

Le 12 décembre 1951, le L.C.R. continue à s'améliorer. Il renferme 76 éléments, une albumine à 0,75 ‰. La fontanelle n'est pas tendue, mais l'enfant vomit toujours, reste très agité et est déshydraté. L'examen du fond d'œil est négatif.

On ne s'explique pas cette non-amélioration et on cherche à traiter la déshydratation. On fait passer par perfusion : 300 cc. de sérum glucosé à 5%, 150 cc. de sérum physiologique (1 gr. 50) et 400 gr. de lait de femme.

On arrête les injections intra-rachidiennes de streptomycine. L'enfant vient d'en recevoir pendant 5 jours.

Le 18 décembre 1951, c'est-à-dire le 11^e jour, l'enfant paraît dans un état grave. Il est toujours très déshydraté, il devient un peu fébrile et surtout il présente des convulsions de la face et des crises oculogyres prédominantes à droite.

Devant ce tableau, alors que le L.C.R. s'améliore, mise à part la thérapeutique générale que l'on continue, on fait — d'abord — une ponction ventriculaire qui ramène un liquide clair et hypotendu s'écoulant goutte à goutte, réalisant un véritable collapsus ventriculaire qui nécessite l'injection de 3 cc. de sérum physiologique.

Puis on pratique une ponction dite sous-durale à gauche, qui retire 4 cc. environ d'un liquide jaune louche avec quelques débris purulents, renfermant des éléments très altérés incomptables : renfermant 15 gr. d'albumine par litre, 67 polynucléaires, 18 lymphocytes, cellules endothéliales. Sans germes à l'examen direct.

L'enfant étant un peu choqué, on n'ose faire immédiatement une ponction bilatérale.

Le 21 décembre 1951, soit 3 jours plus tard, il meurt, après avoir sensiblement corrigé ses troubles métaboliques : son urée est à 0 gr. 50, sa réserve alcaline à 52 volumes, son hématoците est à 34,9 %, ses protides sont à 45 ‰. Seul son chlore paraît très anormal, 4 gr. 70 ‰.

A l'autopsie, on trouve un foyer hémorragique bilatéral frontal et pré-frontal qui n'a pas l'aspect d'un hématome sous-dural classique. Le foyer gauche s'est développé par-dessus une quantité importante d'exsudats purulents qui revêt la même topographie.

L'examen histologique pratiqué par le Dr Paul GIRARD, montre qu'il n'y a pas de collection sous-durale. Les deux pôles frontaux sont coiffés d'une hémorragie arachnoïdienne qui s'infiltre dans les sillons.

L'arachnoïde est épaisse, en certains endroits de 1 cm. avec des taches blanc verdâtres, d'aspect purulent. On note une véritable arachnoïdite suppurée cloisonnée, les veines sous-arachnoïdiennes sont thrombosées, les artères sont intactes.

Les ventricules sous-jacents et le cerveau sont d'aspect normal et ne renferment pas de pus.

RÉSUMÉ. — *Hématome sous-arachnoïdien bilatéral compliquant une méningite à Pfeiffer, traitée par les antibiotiques par voie intra-rachidienne et par voie générale, survenue chez un nourrisson de 2 mois ½. Au 3^e jour du traitement, l'évolution paraît anormale et au 11^e jour, devant la discordance des signes cliniques (apparition de convulsions) et des signes biologiques (L.C.R. normal), on pratique une ponction à l'angle externe gauche de la fontanelle qui fait le diagnostic d'épanchement, mais seul l'examen histologique permet de le localiser.*

OBSERVATION 33

S... Michel, âgé de 7 mois ½.

Entre le 16 août 1952, dans le Service de M. le Professeur BERNHEIM, à la Clinique Médicale Infantile.

Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents. L'accouchement a été normal. Quatre jours avant l'entrée, il est fébrile, nerveux et assez raide.

A l'entrée à l'hôpital, il pèse 6 kilos 440. Sa température est à 38°8. Il présente une raideur méningée manifeste avec une fontanelle tendue.

La P.L. retire un liquide trouble renfermant des polynucléaires incomptables, une albumine à 3 gr. ‰ et un sucre à 0 gr. 16 ‰, des diplocoques à gram négatifs, intra et extra-cellulaires.

Aux cultures, on trouve de rares colonies de méningocoques.

On fait le diagnostic de *méningite à méningocoques* et on institue le traitement suivant : On ne refait pas d'injection intra-rachidienne de pénicilline, car l'enfant en a reçu 100.000 Unités par voie intra-rachidienne à l'entrée. On fait le traitement par la voie générale à raison de 100.000 Unités par voie I.M., et 2 gr. de solumédine en perfusion.

Le 19 août 1952, au 3^e jour d'hospitalisation, une paracentèse fait découvrir une otite bilatérale avec sang et pus. La température tombe.

Le 23 août 1952, au 7^e jour, la température remonte alors que les oreilles coulent abondamment. Rien ne l'explique. L'examen du fond d'œil est normal des deux côtés. La formule sanguine ne montre pas de polynucléose. La polynucléose est à 51 % avec 5.000 globules rouges.

Le 30 août 1952, c'est-à-dire le 14^e jour d'hospitalisation, l'otite est guérie. La P.L. retire un liquide sensiblement normal renfermant 15 éléments, une albumine à 0,45 ‰, un sucre à 0,41 ‰ de formule lymphocytaire.

Mais l'enfant ne va pas bien. Il a à nouveau une poussée thermique, il semble plus raide, il a perdu 200 gr. en 4 jours.

Aussi décide-t-on de faire une *ponction sous-occipitale* qui ramène un liquide clair et de formule sensiblement identique à celle du liquide retiré de la P.L. ; 14 éléments, une albumine à 0,40 ‰, un sucre à 0,30 ‰, avec 6 % de polynucléaires, 79 % de lymphocytes et 15 % de monocytes. On continue le traitement à la pénicilline et à la sumédine, en augmentant la dose de ce dernier.

Le lendemain, le 1^{er} septembre 1952, le L.C.R. prélevé en P.L. continue à s'améliorer. Il ne renferme plus que 5 éléments, une albumine à 0,25, un sucre à 0,44, avec 9 % de polynucléaires, 82 % de lymphocytes et 9 % de monocytes. Mais, on note pour la première fois, la présence de purpura sous-orbitaire et au niveau du cou. L'état général est particulièrement grave, et pour la première fois, on note des secousses au niveau de la main gauche.

On fait une *ponction ventriculaire* bilatérale qui retire un liquide xanthochromique, non hypertendu. On est frappé de voir cette couleur xanthochromique et on se demande si l'on n'a pas piqué un vaisseau. On continue le traitement antibiotique commencé et on y ajoute des perfusions de sérum et de solumédine.

L'enfant meurt le 2 septembre 1952, soit 16 jours après l'entrée. On ne fait pas le diagnostic des complications.

A l'autopsie, on trouve un gros hématome au niveau de la convexité des lobes frontal et pariétal de l'hémisphère gauche.

Le Dr Paul GIRARD constate, en réalité, qu'il s'agit d'un *hématome sous-arachnoïdien* qui est limité, qui s'infiltre dans les sillons. Les veines sous-durales sont thrombosées. On ne voit pas d'épanchement sous-dural. La pièce est en mauvais état, on a de la peine à donner d'autres précisions.

RÉSUMÉ. — *Hématome sous-arachnoïdien unilatéral compliquant une méningite à méningocoques chez un nourrisson de 7 mois. Le diagnostic n'est pas fait cliniquement. Déjà au 7^e jour, l'évolution de cette méningite paraît anormale, malgré le traitement institué (antibiotiques par voie générale et injection intra-rachidienne de 100.000 Unités de pénicilline). Au 14^e jour, on constate une discordance entre les signes biologiques (L.C.R.normal) et les signes cliniques (état général et neurologique).*

OBSERVATION 44

Due à l'obligeance du Dr MONNET

L... Marcel, âgé de 13 mois.

Entre le 16 janvier 1952 à l'Hôpital Debrousse, dans le Service des Drs BERTOYE et MONNET, pour température datant de 4 jours avec des convulsions généralisées quelques heures auparavant.

On ne note dans ses antécédents qu'un forceps sur tête dernière.

A l'entrée : sa température est à 39°7, son faciès est toxique, les signes méningés sont nets.

Une P.L. affirme l'existence d'une *méningite à streptocoques*, le liquide retiré est trouble, jaunâtre et renferme 600 éléments, un sucre très bas 0,15 ‰, 1 gr. 30 ‰ d'albumine et à la culture, de nombreux streptocoques.

On décèle en même temps une otite droite à la paracentèse.

En ponctionnant les sinus pour prise de sang, on retire des *espaces sous-duraux*, un liquide épais boueux, rouge brique, contenant du sang d'émission ancienne.

On institue le traitement suivant :

En I.R. : 0 gr. 010 streptomycine, 50.000 Unités pénicilline.

On administre par voie générale :

Streptomycine 0 gr. 50, pénicilline 1.000.000 ;

et en perfusion :

Sérum glucosé 1_2 , sérum bicarbonaté et salé $1/4$, sumédine 2 gr., auréomycine 30 centigr.

Le 17 janvier 1952, le L.C.R. est encore louche, il renferme : 616 éléments, c : 0,85 ‰, s : 0,20 ‰.

Craignant un *blocage*, le Dr BERTOYE décide de faire la streptomycine par voie lombaire et par voie sous-occipitale (5 milligr. en bas, 3 milligr. en haut) et de continuer le traitement par voie générale.

Le 21 janvier 1952, c'est-à-dire après 5 jours de traitement, une ponction lombaire retire un liquide louche, renfermant 187 éléments : 0 gr. 40 d'albumine ‰, 0 gr. 49 de sucre ‰. On fait une *deuxième ponction sous-durale*.

A droite, elle retire un liquide hémorragique renfermant 167 éléments.

Le F.O. est normal.

L'enfant décède 2 jours après.

Autopsie : Sur la convexité cérébrale, on voit :

à gauche : masse gélatineuse brique,

à droite : un peu de liquide jaunâtre

A l'examen anatomo-pathologique (Dr P. GIRARD) :

Le cerveau apparaît, engagé sous le faux et dans la région temporale. Il semble déjà exister un petit engagement cérébelleux.

Sur le cerveau gauche on note une arachnoïdite purulente cloisonnée hémorragique. Au niveau de son pôle occipital, on remarque, en regard d'un hématome sous-arachnoïdien, une lésion hémorragique bien limitée, avec, en son centre, un vaisseau thrombosé qui n'est que le stigmate d'une phlébite cérébrale.

L'examen histologique des deux fragments prélevés, l'un dans la région hémorragique, l'autre au niveau de l'arachnoïde, confirme ces notions d'une arachnoïdite suppurée et d'une phlébite (veines bouchées, artères normales, hémorragie en certains points de la substance cérébrale, autour des vaisseaux, œdème).

RÉSUMÉ. — Hématome sous-arachnoïdien bilatéral associé à une phlébite cérébrale, compliquant une méningite à streptocoques chez un nourrisson de 13 mois.

La ponction de la fontanelle pratiquée avant l'application de toute thérapeutique fait le diagnostic d'épanchement, mais seul l'examen histologique permet de le localiser.

OBSERVATION 1

Due à l'obligeance du Dr MONNET

Enfant C... J., âgé de 4 mois $\frac{1}{2}$, sans antécédents, né à terme.

Entre à l'Hôpital Debrousse dans le Service du Dr BERTOYE, le 6 mars 1953, pour affection datant de trois jours, marquée par un état fébrile, des vomissements et des convulsions surtout localisées aux M.S.

A l'examen, l'enfant pèse 3 kilos 230, Il n'est pas déshydraté. Sa température est élevée à 39°, sa fontanelle est tendue, sa nuque est raide. Le L.C.R. retiré par P.L. est trouble et renferme :

1.130 éléments, dont 95 % de polynucléaires, 0,12 de sucre $\text{°}/_{\text{°°}}$, 1 gr. $\text{°}/_{\text{°°}}$ d'albumine, l'examen direct met en évidence des cocci gram + qui sont des pneumocoques.

Faisant le diagnostic de *méningite à pneumocoques*, on institue le traitement suivant :

500.000 Unités de pénicilline par I.M., 2 gr. de solumédine en perfusion. On ne fait pas d'injections intra-rachidiennes.

— Deux jours après, le 8 mars 1953, le L.C.R. retiré par P.L. est encore louche et renferme :

1.100 éléments, dont 95 % de polynucléaires ; 1 gr. d'albumine $\text{°}/_{\text{°°}}$, 0 gr. 17 de sucre $\text{°}/_{\text{°°}}$.

— Le lendemain, le 9 mars 1953, le L.C.R. est anormal, il s'écoule peu à peu et on redoute un *blocage*. On fait une *ponction ventriculaire* qui retire un liquide louche renfermant :

0,55 d'albumine $\text{°}/_{\text{°°}}$, 0,63 de sucre $\text{°}/_{\text{°°}}$, 64 éléments dont 75 % de lymphocytes analogue au L.C.R. prélevé par P.L.

Mais les jours suivants, ce blocage ne fait que s'affirmer et le 18 mars 1953, soit douze jours après le début du traitement, le L.C.R. prélevé par P.L. est clair, et renferme :

0,55 d'albumine $\text{°}/_{\text{°°}}$, 0,63 de sucre $\text{°}/_{\text{°°}}$, 48 éléments.

L'enfant qui, depuis l'entrée, est subfébrile, ne prend pas de poids, se met à vomir. Sa fontanelle recommence à bomber. Il apparaît une distension des sutures.

Le 20 mars 1953, on décide de faire une *ponction* aux angles externes de la fontanelle qui retire un liquide très louche avec amas de pus, et renfermant :

1.500 éléments polynucléaires très altérés et en amas, 1,60 d'albumine $\text{°}/_{\text{°°}}$, 0,20 de sucre $\text{°}/_{\text{°°}}$.

On répète cette ponction quelques jours plus tard, en injectant de la pénicilline.

On retire à droite : 15 cc. de sang et de pus et de nombreux diplocoques gram +.

A gauche : un liquide xanthochromique.

En même temps, on continue les *ponctions ventriculaires* soupçonnant un blocage associé, en injectant chaque fois localement, 50.000 Unités de pénicilline (du 20 au 30 mars).

— *Le 24 mars 1953*, on retire d'un côté, par *ponction ventriculaire*, de nombreux amas de pus avec :

2,20 d'albumine ‰/‰, 0,30 de sucre ‰/‰.

— *Le 25 mars 1953*, on retire de l'autre côté, un liquide légèrement trouble renfermant :

250 éléments, 2 gr. d'albumine ‰/‰, 0,44 de sucre ‰/‰.

— On note, le *29 mars 1953, 23 jours après l'entrée*, que l'état général de l'enfant s'est bien amélioré, que la distension des sutures a beaucoup diminué, bien que la température reste subfébrile, que le poids reste stationnaire.

— *Le 3 avril 1953*, la température remonte à 39°. La distension du crâne augmente à nouveau. Le tour de tête a augmenté de 2 centimètres et demi en 9 jours. L'enfant a des mouvements convulsifs par moment. On fait le diagnostic d'hydrocéphalie infectieuse, et on fait passer l'enfant en chirurgie, dans le Service du Professeur WERTHEIMER, où il décède avant qu'on ait eu le temps d'intervenir.

Examen anatomo-pathologique :

A gauche : à l'ouverture de la dure-mère, des masses purulentes à liquide louche apparaissent.

Le lobe frontal n'est plus qu'une bouillie purulente.

A droite : la dure-mère est indécollable, les seules portions décollables contiennent du pus.

Les espaces sous-arachnoïdiens sont adhérents, mais l'aspect du tissu cérébral est conservé.

RÉSUMÉ. — *Observation d'empyème sous-dural bilatéral chez un nourrisson de 4 mois, décelé le 14^e jour d'évolution d'une méningite purulente à pneumocoques cloisonnée, dont le diagnostic a été confirmé à l'autopsie.*

OBSERVATION 2

Due à l'obligeance du Dr MONNET

C... Chantal, âgée de 6 mois.

Entre le *3 décembre 1953* dans le Service du Dr MONNET, à l'Hôpital Debrousse, pour température à 39° datant de 5 jours et une tension de la fontanelle datant de 24 heures.

Dans ses antécédents, on ne note rien d'anormal si ce n'est que sa mère est une débile mentale.

A l'entrée à l'Hôpital : elle pèse 6 kilos 220. Sa température est à 40°. Elle présente surtout des *crises convulsives subintrantes* installées six heures auparavant, alors que le traitement antibiotique par voie générale avait été institué cinq heures avant l'apparition des crises.

Le L.C.R. retiré par P.L. est trouble, et renferme :

2.400 éléments blancs par mmc., 95 % de poly en amas non altérés, albumine 1,10 ‰/‰, sucre 0,21 ‰/‰, et surtout de nombreux diplocoques en flamme de bougie, encapsulés, extra-cellulaires — gram + à morphologie de *pneumocoques*.

Le diagnostic de *méningite suppurée* posé, on institue d'urgence le traitement suivant :

Un traitement anticonvulsivant à base de 12 centigr. de gardénal, 25 milligr. de largactil et de phénergan ;

Un traitement antibiotique, à base de 5 millions, même 8 millions de pénicilline par jour par voie I.M., 2 gr. de solumédine en perfusion de sérum glucosé.

L'examen d'urines ne montrant que 0,60 d'albumine et quelques rares hématies.

— 48 heures après, la température est tombée au-dessous de 37°, mais le L.C.R. renferme encore des flocons de pus ; l'albumine est à 1 gr. 10 ‰, le sucre est à 0,35 ‰.

On ne voit pas de germes.

L'enfant a encore des crises convulsives qui réalisent un véritable état de mal.

— Le 11 décembre 1953, soit 8 jours après le début du traitement :

Bien que le L.C.R. soit devenu presque normal, renfermant :

15 éléments par champs, 0,45 d'albumine ‰, 0,38 de sucre ‰ ; l'état de l'enfant ne s'améliore pas. Elle reste comateuse et subconvulsivante,

— elle refuse de boire et sa fontanelle est déprimée à l'extrême.

Ce tableau est celui du *collapsus ventriculaire*.

On insuffle de l'air par voie lombaire : 40 cc. environ. Cette injection est suivie d'une apnée brutale, sans arrêt cardiaque. L'enfant, mise la tête en bas, reprend sa respiration. Cet air entraîne une voussure de la fontanelle mais celle-ci se déprime à nouveau dans la soirée.

Le même jour, le ionogramme est très perturbé, il montre une hypochlorémie avec une hypotonie osmotique ; le fait s'explique par la durée de la sous-alimentation :

Hématocrite 26 %, réserve alcaline = R.A. 59 volumes, Chlore = Cl. 2 gr. 90 ‰, protéines 43 ‰, urée 0,20, Δt sur L.C.R. = — 0,54.

On y remédie en perfusant le petit malade avec :

250 gr. sérum sucré, 300 gr. sérum salé, 120 cc. de sang.

L'état général s'améliore au bout de 48 heures, les vomissements qui étaient très profus et le ballonnement abdominal diminuent après l'administration de citrate de potassium (2), mais les convulsions persistent.

Le 17 décembre 1953, soit le 14^e jour après le début du traitement, l'état de l'enfant s'aggrave à nouveau, elle refuse de boire et vomit, tout en restant en état de mal convulsif.

Le F.O. est normal.

On décide de faire une ponction à l'angle externe de la fontanelle qui retire :

A droite : 2 cc. de liquide rosé ;

A gauche : 16 cc. de liquide rose renfermant 24 gr. ‰ de protéines totales.

Les cultures des 2 liquides sont stériles.

L'enfant décède le 21 décembre après avoir présenté un état fébrile pendant 4 jours.

A l'autopsie :

A l'ouverture du crâne, on aperçoit une collection importante à gauche et moins volumineuse à droite.

Le cerveau apparaît aplati sur sa face postérieure gauche.

Le Dr GIRARD l'examine quelques jours plus tard. Il constate une *arachnoïdite diffuse et cloisonnée*.

A *gauche* : le lobe frontal est recouvert d'une mince couche hématique coagulée brunâtre qu'il est possible de cliver.

Sous cette formation, on voit à travers l'arachnoïde des veines thrombosées et un hématome sous-arachnoïdien typique qui coiffe la face convexe du lobe frontal jusqu'à la région préfrontale et la face interne. En un point on isole une petite déchirure de l'arachnoïde faisant communiquer les deux hématomes.

On trouve de plus quelques flaqes hémorragiques sous-arachnoïdiennes, sous le lobe orbitaire, à la face inférieure du lobe temporal.

A *droite* : on en trouve également au niveau du lobe frontal et à la pointe du lobe temporal. De ce côté on ne voit pas d'hématome sous-dural.

RÉSUMÉ. — Chez un nourrisson de 6 mois, hématome sous-dural gauche décelé par ponction à l'angle externe de la fontanelle, au 16^e jour d'évolution d'une méningite à pneumocoques, traitée sans intra-rachidienne, se manifestant par un état de mal convulsif irréductible et l'installation secondaire d'un état de collapsus ventriculaire.

L'autopsie de ce cas affirme l'existence d'un hématome sous-dural et son association à une phlébite et à un hématome sous-arachnoïdien bilatéral.

OBSERVATION 3

B... Jacques, âgé de 7 semaines, né en état de mort apparente.

Entre le 26 juillet 1951 dans le Service de M. le Professeur BERNHEIM, à l'Hôpital Debrousse, pour troubles gastro-intestinaux (diarrhée et vomissements), avec perte de poids. A ce moment, il ne présente aucun signe méningé. La P.L. retire un liquide clair renfermant 4 éléments, une albumine à 0,30 ‰, un sucre à 0,98 ‰.

Cette dyspepsie paraît d'origine parentérale. La paracentèse révèle une otite bilatérale. Les deux oreilles coulent abondamment.

L'état de l'enfant passe par des phases d'aggravation et de rémission qui, chaque fois, correspondent à une rétention auriculaire, avec température et perte de poids. La P.L. montre toujours un liquide clair, renfermant 2 éléments, une albumine à 0,15 ‰, un sucre à 0,62 ‰, mais l'état général reste précaire.

Enfin, le 7 septembre 1951, le Dr PERSILLON décide de faire une antrotomie qui découvre des fongosités purulentes dans les deux antres.

Quarante-huit heures après l'intervention, c'est-à-dire le 9 septembre 1951, la température qui est tombée immédiatement après l'intervention, remonte. La fontanelle est bombée. Une P.L. pratiquée fait faire le diagnostic de méningite à pneumocoques. On ne sait si le germe otitique est de même origine.

On institue le traitement suivant : 1 million de pénicilline et 2 gr. de soluméline, et on commence des injections intra-rachidiennes à raison de 15.000 Unités de pénicilline.

— Après 24 heures de traitement, la température tombe et se maintient autour de 37°. L'enfant prend un bon aspect, le L.C.R. est encore purulent

Le 15 septembre 1951, c'est-à-dire 6 jours après le début du traitement, la température remonte ; le poids baisse de 150 gr. en 4 jours. La fontanelle est très tendue. La P.L. ne retire que quelques gouttes de liquide, faisant redouter un blocage. Le L.C.R. renferme 250 éléments, une albumine à 0 gr. 70 ‰.

L'examen des oreilles étant entièrement négatif, on décide de faire une ponction sous-durale gauche qui retire un liquide sous pression xanthochromique, renfermant de nombreux éléments altérés incomptables et 9 gr. d'albumine.

— Le lendemain, on renouvelle une ponction à gauche qui, cette fois, ramène un liquide renfermant 8 gr. d'albumine et du pneumocoque. On injecte immédiatement 15.000 Unités de pénicilline dans la poche sous-durale. Cette deuxième ponction sous-durale suffit à faire baisser la température à 37°.

Le 18 septembre 1951, on fait une ponction sous-durale du côté droit. Bien qu'elle retire un liquide xanthochromique renfermant 3 gr. d'albumine et 440 éléments, elle reste unique.

Tandis que du côté gauche on la répète les 18, 19, 20 septembre et 24 septembre 1951. Elle ramène chaque fois un liquide xanthochromique sous pression renfermant 8 gr. d'albumine et de nombreux éléments.

Celle du 20 septembre 1951 ramène un liquide renfermant encore 2.000 éléments, un sucre à 0 g. 16 ‰, avec 90 % de polynucléaires.

On arrête les injections intra-rachidiennes.

Le 26 septembre 1951, le petit malade n'a plus de température, mais il ne prend pas de poids. On remarque que l'état général est toujours médiocre.

La P.L. montre qu'il existe toujours un blocage avec un Queckenstedt bloqué, le liquide sous-dural gauche est d'aspect inchangé. Il est retiré toujours abondamment et sous pression. Le fond d'œil est normal des deux côtés. Les oreilles coulent légèrement.

On pratique une nouvelle ponction sous-durale à gauche, le 30 septembre 1951, mais devant l'amélioration subite de l'état général (l'enfant prend du poids), on arrête les ponctions.

Le petit malade a eu au total, 7 ponctions sous-durales à gauche durant une période de quinze jours et une seule ponction à droite.

Il a reçu 11 injections intra-rachidiennes de pénicilline, dont 6 avant la découverte de l'épanchement. Le traitement par voie générale, à la soluméline et à la pénicilline a été arrêté le 24 septembre 1951.

— Le 26 octobre 1951, le Dr JEUNE laisse partir l'enfant car il a très bon état général. Il prend du poids (il pèse 4 kilos 800), ses oreilles ne coulent plus.

— Il revient un mois après à la consultation. Il va très bien. Il a pris 1 kilo 800 en 6 semaines. Il ne présente aucun signe neurologique.

— Le 24 décembre 1951, il fait un deuxième séjour pour affection pulmonaire aiguë grave, qui entraîne la mort rapidement.

A ce moment, il ne présente aucun signe neurologique. Sa fontanelle est déprimée. Une ponction lombaire de contrôle ramène un liquide clair, renfermant 6 éléments, une albumine à 0,60 et un sucre à 1,15.

A l'autopsie, mise à part l'hépatisation pulmonaire, on constate au niveau des centres nerveux :

Du côté droit, des méninges épaisses et couvertes de nodules ponctiformes blanchâtres, de la grosseur d'une tête d'épingle en verre, recouvrant un cerveau congestif, surtout au niveau de la partie supérieure de la scissure de Rolando.

Du côté gauche, on voit les mêmes lésions, surtout à la naissance de la scissure de Sylvius.

Des deux côtés, les plexus choroïdes sont très congestifs au niveau des ventricules qui semblent un peu dilatés.

Examen histologique (Dr P. GIRARD) :

Sur un fragment des méninges et des plexus, on ne met en évidence des lésions qu'au niveau des plexus choroïdes et des espaces arachnoïdiens.

On ne note rien d'anormal au niveau des espaces sous-duraux. Il est vrai que le fragment prélevé est minime.

Les plexus choroïdes sont congestifs et même, en certains endroits, ils présentent un aspect télangiectasique. Tout autour, il apparaît une exsudation œdémateuse hémorragique, avec quelques pigments hématiques. Leur épithélium est relativement bien conservé.

Dans les espaces arachnoïdiens : vaisseaux dilatés, congestifs, légère exsudation albuminofibrineuse avec quelques rares cellules inflammatoires (lymphocytes macrophages qui sont chargés de globules rouges et quelques rares polynucléaires).

Le cerveau sous-jacent paraît normal.

RÉSUMÉ. — *Il s'agit d'un épanchement sous-dural bilatéral microbien décelé au 6^e jour d'une méningite cloisonnée à pneumocoques qui, survenue 48 heures après une antrotomie, a été traitée par les antibiotiques : en particulier par des injections intra-rachidiennes quotidiennes de pénicilline.*

Le diagnostic n'a été fait que par ponctions qui, bien qu'interrompues avant l'assèchement complet, en raison d'un bon état général, ont suffi, semble-t-il, à guérir le malade. En effet, l'autopsie, faite quelques mois plus tard pour bronchopneumonie, n'a pas montré de séquelles sous-durales.

Cette observation nous paraît intéressante car elle pose un problème diagnostique : d'une part, il y a un blocage sous-arachnoïdien et d'autre part, cet épanchement fait suite à une antrotomie.

Même au cas où cette méningite est d'origine otogène, nous voyons que c'est bien elle qui a provoqué l'épanchement sous-dural.

CAS OPÉRÉS

OBSERVATION

Due à l'obligeance du Dr JEUNE

Le 2 novembre 1953, S... Roger, âgé de 7 mois $\frac{1}{2}$, sans antécédent notable, pesant 8 kilos 770, entre à l'Hôpital Debrousse, dans le Service du Dr JEUNE, pour une température à 39°, des vomissements, de la somnolence datant de 24 heures.

A l'entrée, il présente un syndrome broncho-pulmonaire avec des signes

méningés marqués, qui font pratiquer une P.L. et affirmer le *diagnostic de méningite à pneumocoques*.

Le L.C.R. renferme :

2.500 éléments blancs, dont 98 % de polynucléaires ; une albumine à 0g. 50 °/oo, un sucre à 0g. 71 °/oo, et de nombreux diplocoques gram + qui sont des pneumocoques à la culture.

L'enfant n'est pas déshydraté, mais son ionogramme montre une acidose (R.A. 29 volumes avec un Ph. à 7,25), sans autres modifications associées.

L'examen O.R.L. est entièrement négatif.

On institue d'urgence le *traitement* suivant :

Une injection unique intra-rachidienne de 5.000 unités de pénicilline, 12 millions d'unités de pénicilline par 24 heures (I.M.), une perfusion de solumédine, 2 gr. 50 par 24 heures et de 350 cc. de sérum bicarbonaté à 12 gr. 5 °/oo ; 8 gr. de tifomycine (*per os*).

L'évolution est un peu troublée, le lendemain, à la suite de ponctions de sinus, il se produit : un saignement prolongé qui nécessite un traitement anticoagulant.

L'enfant continue à vomir et on pense que les troubles métaboliques, à savoir la persistance de l'acidose, peuvent être liés à une hypokaliémie.

On fait alors, en plus du traitement indiqué, une injection intra-veineuse de citrate de potassium et on commence un traitement à la cortisone à raison de 24 milligr. par jour pendant 4 jours, associé, le premier jour, à 12 milligr. 5 d'A.C.T.H.

Quarante-huit heures après, c'est-à-dire le 4 novembre 1953, bien que la température soit tombée à la normale, le petit malade présente une *crise convulsive*, et son L.C.R. est trouble et *microbien*. Il renferme, en effet :

Quelques rares diplocoques à l'examen direct, avec plus de 1.000 éléments blancs, dont 80 % de polynucléaires ; 0gr.15 de sucre °/oo, 1 gr. d'albumine °/oo

On modifie un peu la thérapeutique en diminuant la dose de pénicilline, en arrêtant les perfusions, après avoir injecté pendant trois jours 150 cc. de sérum bicarbonaté, en donnant de la sumédine *per os*.

— *Le 9 novembre 1953, c'est-à-dire 7 jours après le début de l'hospitalisation*, on remarque que depuis 48 heures, ce qui coïncide avec l'arrêt de la cortisone, la température remonte, l'enfant vomit sans cesse en jet et perd du poids ; malgré l'amélioration du L.C.R., le fond d'œil normal, un examen O.R.L. sensiblement normal. Cette *discordance clinique* fait pratiquer une *ponction sous-durale bilatérale* :

A droite, elle est blanche ;

A gauche, elle retire un liquide trouble, hémorragique qui, après centrifugation, est un peu xanthochromique et renferme un culot d'hématies ; 0 gr. 60 d'albumine °/oo, donc un taux d'albumine peu élevé, 0g. 61 de sucre, 70 % de polynucléaires, les cultures sont stériles en présence de pénicilline.

Puis, le soir, l'intensité des troubles métaboliques, une diarrhée profuse s'associant aux vomissements, modifie le ionogramme comme suit, et oblige à reprendre les perfusions pendant 48 heures et à arrêter la solumédine *per os*.

La R.A. est à 43 volumes, le chlore est à 3g. 85, les protéines sont à 51,60 % l'urée est à 0g. 29, la glycémie est à 1g. 27, le Ph. 7,55, Δt à 0,58 ; l'hématocrite est bas à 18 % en rapport avec une anémie à 2.390.000 globules rouges et 27 % hémoglobine, le polynucléose est à 84 % pour 31.200 globules blancs.

Les jours suivants, les troubles métaboliques se corrigent. L'électrocardiogramme ne montre pas d'hypokaliémie, mais l'état général reste précaire. Bien que l'enfant soit très éveillé, la température qui, immédiatement après la première ponction sous-durale, a fait une chute, se maintient autour de 38°.

Le 12 novembre 1953, d'une part, des signes neurologiques localisés apparaissent, à savoir : une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, alors que la veille un œdème du cuir chevelu a été constaté ; d'autre part, les ponctions sous-durales gauches, ramènent quotidiennement un liquide trouble, hémorragique, devenant xanthochromique après centrifugation avec de nombreux globules rouges lysés, en quantité croissante. L'albumine est également en quantité croissante.

Alors que la veille il renfermait 318 éléments, 1 gr. 20 ‰, on en retire 20 cc. qui contiennent : 0 g. 20 ‰ de sucre, 1 g. 50 ‰ d'albumine, 0 g. 70 ‰ de sucre ;

Et le 13 novembre 1953 il contient :

2 g. 20 ‰ d'albumine, 0 g. 67 ‰ de sucre.

Une ponction ventriculaire bilatérale, faite le même jour, ramène aussi un liquide qui est xanthochromique après centrifugation et qui renferme 80 % de lymphocytes. On décide alors de changer légèrement la thérapeutique antibiotique, en remplaçant la tifomycine par l'ilothysine (2 comprimés et demi).

— Le 19 novembre 1953, soit dix jours après le début des ponctions, les signes neurologiques sont moins marqués, l'enfant est plus éveillé. Toutefois, malgré les modifications thérapeutiques, son état général ne s'améliore pas. Il continue à vomir, il perd du poids et reste fébrile.

Les ponctions sous-durales gauches retirent toujours de grandes quantités de liquide : 20 cc. Cet épanchement paraît inépuisable, l'aspect du liquide est toujours hémorragique, mais son taux d'albumine n'est pas très élevé : 0 g. 90 ‰ d'albumine, 1 gr. de sucre ‰ ; on ne trouve pas de microbes à l'examen bactériologique.

N'ayant pas ponctionné le côté droit depuis dix jours, on décide de le faire. On retire alors 10 cc. d'un liquide tout à fait caractéristique, de couleur jaune orangé, xanthochromique, renfermant de très nombreux globules rouges avec :

5 gr. d'albumine ‰, 1 gr. 12 de sucre ‰ et aucun microbe à l'examen bactériologique.

On injecte de chaque côté, une quantité d'air égale au liquide retiré. Les radiographies faites sous différentes incidences montrent des deux côtés une poche d'air mobilisable avec les mouvements de la tête, siégeant au-dessus de la convexité.

Certains caractères attirent l'attention :

— Cette poche est cloisonnée ;

-- Elle s'infiltré dans les sillons.

La colletion nous paraît de siège sous-arachnoïdien, ou si elle est sous-durale, elle semble communiquer avec les espaces sous-arachnoïdiens.

— Le 21 novembre 1953, l'indication opératoire est posée par le Dr LÉGUÉRE. On attend quelques jours, espérant une amélioration.

Les ponctions sous-durales droites retirent chaque jour, de moins en moins grandes quantités de liquide, avec une albumine très haute :

2 cc. de liquide avec 7 gr. ‰ d'albumine,

Les ponctions sous-durales gauches retirent toujours de grosses quantités de liquides, avec un taux d'albumine beaucoup plus bas :

1 g. 80 ‰ d'albumine, Δ 0,61.

On fait avec prudence une P.L. qui retire aussi un liquide légèrement xanthochromique, avec un culot de centrifugation sensiblement égal à 0, renfermant :

15 éléments, de très nombreux globules rouges, 0 g. 45 ‰ d'albumine, 0 g. 90 ‰ de sucre, aucun microbe à l'examen direct.

L'enfant restant toujours dans le même état, (perte du poids et température persistantes), le liquide retiré à gauche étant toujours aussi abondant, et l'E.E.G. montrant une souffrance hémisphérique bilatérale à prédominance droite.

Le tracé est lent, très volté, marqué par un rythme à 3,4 c/s surchargé d'ondes lentes, mais il existe une très nette prédominance de ces anomalies et surtout en rolando-pariétale droite.

On décide d'intervenir, bien que les signes neurologiques se soient dissipés.

30 novembre 1953, intervention portant sur le côté gauche (Dr LECUIRE).

Anesthésie locale avec 20 cc. de novocaïne à 0,5 %, plus 1/4 milligr. d'adrénaline. Trous de trépan à gauche.

Sous la dure-mère on trouve un liquide xanthochromique presque jus de pruneau, sous pression. On en retire environ 30 cc. Il n'y a pas de fausses membranes, mais il existe de gros caillots. Cet aspect est sensiblement identique à celui rencontré dans les hématomes sous-duraux chroniques. On ne cherche pas à explorer la méninge molle.

La réexpansion du cerveau est satisfaisante. On laisse un drain avec un raccord aseptique pour recueillir l'écoulement.

SUITES OPÉRATOIRES. — *Le lendemain de l'intervention*, on constate qu'il s'écoule plus de 300 cc. de liquide très foncé, même sanglant. L'enfant ne vomit plus, sa fontanelle est particulièrement déprimée. On est obligé d'admettre que ce liquide est du L.C.R. Deux éventualités nous paraissent possibles. Il existait une communication entre les deux espaces avant l'intervention, hypothèse la plus probable. Il s'est constitué une fistule post-opératoire.

Depuis, le L.C.R. coule un peu, et en moins grande quantité. Il n'y a aucun signe d'hypertension intra-cranienne, le fond d'œil et la circonférence crânienne sont normaux, mais l'état général de l'enfant reste précaire. L'enfant perd du poids, vomit. On retire le drain au bout de 4 jours ; on l'avait bouché au bout de 24 heures.

Le 10 décembre 1953, soit 10 jours après l'intervention, l'enfant continue à vomir malgré le traitement (largactil et perfusions).

On fait une *Encéphalographie gazeuse* avec 20 cc. d'air.

— Les radiographies montrent une dilatation des ventricules.

— Les sillons sont injectés des deux côtés. A droite, la poche que l'on croyait sous-durale est remplie d'air. Cet aspect signe sa nature sous-arachnoïdienne.

On pratique une ponction sous-durale exploratrice à gauche qui retire 15 cc. de liquide sérohématique. A droite, pensant qu'il n'y a plus qu'une lame de liquide, on refuse d'intervenir.

15 décembre 1953 (E.E.G. Dr FOURNET) : persistance des signes de souffrance au niveau de l'hémisphère droit.

Le 20 décembre 1953. Pour la première fois, l'enfant ne vomit plus, il commence à prendre du poids.

Le 2 janvier 1954, soit un mois après l'intervention, il quitte le Service, il a un bon état général.

RÉSUMÉ. — Epanchement bilatéral qui, siégeant au-dessus de la convexité cérébrale, complique, chez un nourrisson de 6 mois, une méningite à pneumocoques.

L'évolution de celle-ci, malgré une thérapeutique antibiotique et humorale adéquate, est d'emblée anormale. Les vomissements persistent, la température ne cède pas complètement, le L.C.R. ne devient pas stérile au bout de 48 heures, des signes focaux apparaissent.

L'épanchement est décelé au septième jour du côté gauche, 17^e jour du côté droit, par ponctions sous-durales qui éliminent l'étiologie métabolique. Il est confirmé à gauche par l'intervention qui ne permet pas un diagnostic précis de siège.

L'indication opératoire est posée seulement du côté gauche devant la persistance d'un mauvais état général et surtout la persistance de l'épanchement après 20 jours de ponctions.

Les suites sont troublées. A droite, il persiste des signes de souffrance hémisphérique avec un foyer d'arachnoïdite important décelé par l'encéphalographie gazeuse.

Cette observation pose donc un triple problème diagnostique, thérapeutique et pronostique.

OBSERVATION

due à l'obligeance du Dr JOSSERAND, de l'Hôpital Bellevue de St-Etienne,
du Professeur WERTHEIMER et du Dr LECUIRE,
de l'Hôpital Edouard-Herriot

D... Marc, âgé de 5 mois.

Entre le 29 septembre 1952 à l'Hôpital Bellevue, pour une température à 38°-39°, des vomissements, de l'insomnie, avec un poids stationnaire.

Dans ses antécédents, on note qu'il est né à terme ; qu'une quinzaine de jours auparavant, il présentait une otite aiguë sans modification du L.C.R. (6 lymphocytes).

A l'entrée à l'Hôpital :

Il présente des signes méningés manifestes, une fontanelle distendue, une raideur de la nuque.

La P. L. retire un L.C.R. purulent qui renferme 50 % poly ; 25 % lympho ; stérile en culture.

Le F.O. est normal.

On note une otorrhée gauche.

On institue d'urgence le traitement suivant :

— Deux injections intra-rachidiennes par jour de 40.000 unités de pénicilline ;

— Streptomycine, pénicilline et sulfamides par voie générale intra-musculaire et intra-veineuse,

— On pratique de plus une paracentèse bilatérale.

Le 3^e jour : l'état général ne va pas bien — la température remonte — les vomissements persistent et s'accompagnent de disjonction des sutures, réalisant un tableau d'hypertension intra-cranienne.

Le L.C.R. retiré par ponction lombaire, renferme 75 % poly et 85 % lympho, 1 g. 20 d'albumine ‰.

Craignant une pyocéphalie, on fait une *Ponction ventriculaire bilatérale* :

A gauche, on retire quelques gouttes de pus signant une ventriculite.

Le L.C.R. renferme 37 éléments, 0 gr. 70 d'albumine ‰.

On arrête les perfusions, mais on associe la terramycine à la streptomycine. Ponctions sous-durales bilatérales : sèches.

Le 7 octobre 1952, soit le 8^e jour :

Le petit malade fait une *rechute*.

Son L.C.R. retiré par P.L. renferme à nouveau 120 éléments avec 0 gr. 90 d'albumine ‰, sucre diminué.

On installe à nouveau une perfusion de pénicilline et on recommence les injections intra-rachidiennes à raison de deux injections par jour.

Le 9 octobre 1952, la P.L. retire un liquide renfermant 190 éléments — 0,75 d'albumine ‰.

Le 14 octobre 1952 : On arrête les perfusions et il se produit une nouvelle *rechute* méningée. Pensant qu'un foyer infecté entretient ces rechutes, on décide de faire :

— une ponction ventriculaire

— et une ponction à l'angle externe de la fontanelle le 16 octobre 1952 17 jours après le début du traitement.

Cette ponction retire :

A droite : 20 cc. de liquide sanglant xanthochromique qui renferme : 80 % de poly, 20 % de lympho, 3 gr. d'albumine ‰. La culture est stérile.

A gauche : on retire 30 cc. de liquide sanglant renfermant : 100 éléments, 80 % poly, 20 % lympho, 2 gr. 50 d'albumine ‰. La culture est stérile.

Dès lors, on pratique un jour sur deux une ponction sous-durale qui ramène chaque fois de grandes quantités de liquide xanthochromique très riche en albumine (3 gr.) et en éléments blancs (entre 70 et 180).

On alterne les ponctions lombaires qui retirent un liquide clair renfermant un taux d'albumine légèrement élevé (de 0 g. 50 à 0 g. 80 ‰) et quelque éléments blancs (entre 30 à 70 par champs).

Ces ponctions sont poursuivies du 17 au 28 octobre 1952. Fo normal.

— *En même temps*, tout au moins immédiatement après les premières ponctions, l'état général de l'enfant s'améliore, il ne vomit plus, il ne perd pas de poids.

On lui fait commencer des séances de radiothérapie. La première séance est suivie de mouvements convulsifs. L'enfant s'anémie, le volume de sa tête augmente.

Par la suite, l'état reste stationnaire.

Le 28 octobre 1952, on note qu'après 12 jours de ponction, le liquide du côté droit est retiré avec difficulté, il est peu abondant. 1 cc. Par contre, du côté gauche, il est toujours aussi abondant et albumineux. L'enfant perd du poids et on décide d'intervenir, en faisant remarquer que la fontanelle est déprimée,

Au préalable, on pratique une *radiographie* des poches liquidiennes après injection d'air. Du côté droit, on voit une image nette d'épanchement sous-durale, la poche apparaît petite, à la limite inférieure bien limitée, mobilisable.

A gauche : l'image est beaucoup moins typique, elle semble infiltrer les espaces sous-arachnoïdiens.

L'intervention est faite le 6 novembre 1952 par le Dr LECUIRE.

Après une incision courte verticale temporale gauche, la dure-mère apparaît tendue et bleuâtre.

Après une incision durale, on évacue un liquide légèrement rosé qui s'écoule sous très forte pression.

On ne voit aucun caillot dans l'espace sous-dural.

Le lavage au sérum tiède n'en ramène pas non plus.

En un point il existe manifestement une communication entre les espaces sous-arachnoïdiens gorgés de liquide et l'espace sous-dural.

On fixe un drain par un catgut à résorption rapide dont l'embouchure affleure le plan dural.

On fait une suture étanche en deux plans autour du drain avec des fils de lin sur la peau.

La réexpansion cérébrale s'est faite dans de très bonnes conditions.

— Les suites sont parfaites et l'enfant sort de l'Hôpital le 22 novembre 1952. Il va parfaitement bien.

— On le revoit un an après. On constate qu'il est en parfaite santé. Il se développe normalement au point de vue physique et présente le niveau mental de son âge ; il n'a aucun trouble caractériel.

RÉSUMÉ. — *Epanchement bilatéral, de siège semble-t-il sous-dural, décelé chez un nourrisson de 5 mois, traité par des injections intra-rachidiennes de pénicilline pour une méningite à germes indéterminés.*

— *Le caractère anormal de cette dernière, son évolution à rechutes, incitent à faire une ponction aux angles externes de la fontanelle qui permet le diagnostic.*

— *L'inefficacité des ponctions du côté gauche et le mauvais état général obligent à faire une trépanation élargie qui ne peut confirmer le diagnostic d'épanchement sous-dural, montrant une communication entre l'espace sous-arachnoïdien et sous-dural.*

OBSERVATION 6

S... Bernadette, âgée de 4 mois.

Entre le 4 mars 1951 à l'Hôpital Debrousse dans le Service du Professeur BERNHEIM, pour une affection datant de quelques heures, marquée par un état fébrile à 40° et des vomissements.

On ne note rien de particulier dans ses antécédents, ses parents sont en bonne santé. Elle est née à terme et pesait 2 kilos 500 à la naissance.

A l'entrée à l'hôpital :

Elle pèse 4 kilos 750, sa température est à 37°8. On est surtout frappé par sa pâleur, sa somnolence, de temps en temps elle pousse quelques cris déchirants.

Cette scène clinique associée à une raideur de la nuque incite à faire

une P.L., qui retire un liquide eau de riz, trouble, non hypertendu, renfermant de nombreux diplocoques qui ne sont que des *méningocoques* :

gram négatif, une albumine à 0 gr. 20 °/100, un sucre à 0 gr. 32 °/100 — 7.000 éléments.

— A l'examen O.R.L. on ne note pas d'écoulement auriculaire.

— On institue le *traitement* suivant :

On fait une injection intra-rachidienne de pénicilline, 15.000 unités qu'on renouvelle pendant 8 jours. On y associe :

la solumédine	3 gr.	par jour	} en perfusion
auréomycine	100 milligr.	par jour	
et auréomycine	1 gr.	par jour	

et on installe une perfusion de sérum glucosé.

48 heures après, soit le 6 mars 1951 :

Le L.C.R. renferme encore des germes et reste trouble avec 3.500 éléments — A. = 0 g. 60 °/100 S. = 0,40 °/100, bien que l'enfant ait un meilleur état général avec une fontanelle souple.

Le L.C.R. conserve le même aspect jusqu'au 12 : l'albumine et le sucre restent inchangés mais les éléments baissent progressivement.

Le 12 mars : le L.C.R. est clair :

— il renferme 50 éléments blancs par champ ;

— 0 gr. 50 d'albumine °/100 et 0,39 de sucre °/100.

On arrête alors le traitement intrarachidien.

Le 17 mars 1951, soit 13 jours après le début du traitement, la température est encore subfébrile. Surtout l'enfant perd chaque jour du poids depuis le début, en vomissant de temps en temps.

Brusquement dans l'après-midi, il présente un *syndrome toxique*, s'accompagnant de pâleur, d'hypotonie, de déshydratation ; cette symptomatologie rappelle le collapsus ventriculaire. Elle s'explique par la découverte d'une otorrhée droite. On installe alors une perfusion de sérum novocaïne et tout rend dans l'ordre.

Les jours suivants, l'enfant n'est plus fébrile, mais continue à perdre du poids tandis que l'otorrhée persiste.

Le 27 mars 1951, le 23^e jour de traitement :

La perte de poids est toujours constatée. Mais, ce jour, il apparaît une poussée thermique tandis que l'examen O.R.L. décèle une rétention bilatérale.

On installe à nouveau une *perfusion* qui, cette fois, *n'améliore pas l'état général*, la température reste élevée, le faciès est toujours toxique. L'otorrhée bilatérale importante ne suffit pas à expliquer cet état. On décide de faire une ponction à l'angle externe de la fontanelle qui retire, à gauche, 3 cc. de liquide xanthochromique dont on n'apprécie pas le taux d'albumine. On le remplace par un égal volume d'air.

La ponction à droite est sèche.

Des radiographies sont tirées immédiatement en différentes positions de la tête. On voit au-dessus de la convexité cérébrale un croissant gazeux mobilisable. Mais à notre grande surprise, il ne siège pas dans l'espace sous-dural, mais dans l'espace sous-arachnoïdien car il infiltre tous les sillons

L'enfant meurt le lendemain.

L'autopsie n'a pu être faite.

RÉSUMÉ. — *Epanchement gauche dont le siège sous-dural ne peut être précisé. Cliniquement il présente une symptomatologie identique à celle des*

épanchements sous-duraux. Il est décelé chez un nourrisson de 4 mois le 23^e jour d'évolution d'une méningite à méningocoques traitée par l'auréomycine et 8 intra-rachidiennes de pénicilline.

— *La ponction à l'angle externe de la fontanelle est faite devant la discordance de la scène clinique (le mauvais état général avec un L.C.R. redevenu normal seulement au bout de 8 jours), ce tableau étant inexplicable par les complications otitiques ou le collapsus ventriculaire.*

— *La radiographie montre la présence d'une poche d'arachnoïdite cloisonnée et non celle d'un épanchement sous-dural.*

OBSERVATION 7

Due à l'obligeance du Dr JEUNE

R... E., âgé de 4 mois, sans antécédents.

Entre à l'Hôpital Debrousse, le 19 janvier 1953, pour température, vomissements et diarrhée apparus deux jours auparavant.

A l'examen, il pèse 5 kilos 100. Sa température est à 38°. Il présente une fontanelle tendue, sans signe méningé, avec du purpura au niveau des cuisses signant la *méningite à méningocoques*, que confirme le L.C.R. retiré par P.L. Ce liquide est purulent et renferme :

Des polynucléaires plus ou moins altérés, 0 gr. 60 de sucre ‰, 1 gr. 80 d'albumine ‰, des méningocoques sensibles à tous les antibiotiques.

Une paracentèse bilatérale indique qu'il y a otite à gauche. A droite, le tympan est mou.

Sous l'action du traitement :

10.000 unités de pénicilline en injections intra-rachidiennes, pendant 5 jours 1 million d'unités de pénicilline I.M., 0 gr. 50 de streptomycine I.M., 1 gr. 50 de sumédine *per os*.

Au 5^e jour, le L.C.R. s'améliore et devient presque clair, renfermant :

80 éléments avec prédominance de lymphocytes, de nombreuses hématies. 0 gr. 46 de sucre ‰, 0 gr. 65 d'albumine ‰, mais il *renferme encore des méningocoques*.

Au 6^e jour, à leur tour, les signes cliniques s'améliorent : le poids reste stationnaire depuis le début, mais la température tombe à 37° pour la première fois. Le *méningocoque disparaît du L.C.R.* et on compte :

67 éléments, 0 gr. de sucre ‰, 0 gr. 50 d'albumine ‰.

Et le 14^e jour, on compte :

11-12 éléments, 0 gr. 52 de sucre ‰, 0 gr. 30 d'albumine ‰.

Cependant, le 15^e jour de traitement, le poids est toujours stationnaire, la température qui s'était maintenue autour de 37°-37°8, fait une ascension brutale à 39°, en même temps qu'apparaissent des convulsions généralisées subintraantes, plus marquées à gauche, avec déviation de la tête et des yeux à gauche.

Ce tableau incite à pratiquer une *ponction sous-durale gauche*, qui retire un liquide sanglant renfermant :

40 éléments blancs à prédominance lymphocytaire, 0 gr. 27 de sucre ‰/‰, on n'a pas le taux d'albumine.

L'oreille droite commençant à couler, l'état général étant satisfaisant (pas de température), on ne fait pas de seconde ponction sous-durale.

Au 28^e jour de traitement, on note une élévation thermique, et une chute de poids qui s'expliquent par une rétention auriculaire.

Toutefois, le 30^e jour, soit 15 jours après l'unique ponction sous-durale, bien que l'état général soit pleinement satisfaisant après l'arrêt thérapeutique, on décide de faire une *électro-encéphalographie*, qui montre une asymétrie témoignant d'une *altération* de l'hémisphère gauche ou d'une compression de cet hémisphère par un hématome sous-dural (Dr FOURNET) :

« Il existe une asymétrie entre les deux hémisphères, le voltage du côté gauche est plus faible, et le tracé y est plus ralenti. Cette asymétrie se retrouve dans tous les montages utilisés, pratiquement autant dans les dérivations antérieures que postérieures. En conclusion, cette asymétrie témoigne d'une altération de l'hémisphère gauche ou d'une compression de cet hémisphère par l'hématome sous-dural. »

On se décide alors de faire une *ponction sous-durale bilatérale*, qui ramène de chaque côté :

Le 45^e jour, à gauche : 15 cc. de sang lysé.

Le 48^e jour, à droite : 20 cc. de liquide xanthochromique renfermant des flocons de fibrine, avec 12 gr. 50 de protéines et du staphylocoque doré sensible à l'auromycine et à la chloromycétine.

Rapidement, l'état général s'améliore, l'enfant reprend du poids, la température reste normale. On ne voit pas l'utilité de répéter les ponctions jusqu'à l'assèchement.

Le 50^e jour, on se contente de faire un *Electro-encéphalogramme* qui, cette fois, est tout à fait normal (Dr FOURNET) :

Le tracé est caractérisé par un rythme à 3-4 c/s très peu régulier. L'asymétrie du tracé précédent ne se retrouve plus et le tracé doit être considéré comme normal.

L'enfant quitte alors le Service. Il pèse 5 kilos 900. Sa circonférence crânienne est de 40 cm., normale pour 4 mois. On ne l'a pas revu depuis.

RÉSUMÉ. — *Epanchement sous-dural bilatéral compliquant une méningite à méningocoques survenue chez un nourrisson de 5 mois, traité pendant 5 jours par des injections intra-rachidiennes de pénicilline.*

Le diagnostic est fait par ponctions sous-durales.

Du côté gauche, l'épanchement est décelé après 15 jours de traitement, devant la discordance des signes cliniques (apparition de T et de signes neurologiques) et des signes biologiques (L.C.R. normal devenu stérile qu'après 5 jours de traitement).

Du côté droit, il est décelé le 30^e jour.

Cette observation pose un problème diagnostique et pronostique.

a) Elle montre l'inconstance de la valeur de l'état général et de l'électro-encéphalographie.

L'épanchement gauche qui n'a pas été asséché continue à donner des manifestations électriques, alors que l'état général est excellent.

b) Le pronostic ne peut être définitif, bien qu'après 3 ponctions non asséchantes, le malade semble guéri.

OBSERVATION 8

Due à l'obligeance du Dr JEUNE

S... S..., âgé de 5 mois.

Entre à l'Hôpital Debrousse, le 31 janvier 1953, pour T à 39°, crises convulsives et vomissements.

Dans ses antécédents, on note qu'il est né à 8 mois pesant 2 kilos 700 et qu'il a eu une otite avec rhinopharyngite deux mois auparavant.

A l'entrée, à l'hôpital, on le trouve hypotrophique, il pèse 4 kilos 930, et a un tour de tête de 40 cms., il présente une importante rhinopharyngite et une otite purulente droite décelée à la paracentèse.

En la présence de crises convulsives, bien qu'il n'y ait aucun signe méningé, on lui fait une P.L. qui retire un liquide louche signant la *méningite* dont on ne peut individualiser le germe, car il a été traité par la tifomycine avant l'entrée.

L.C.R. : 13.000 globules blancs, prédominance de polynucléaires, 0 gr. 70 de sucre ‰.

Après avoir fait un ionogramme qui est normal, on institue le traitement d'urgence :

Injections intra-rachidiennes de 5.000 unités de pénicilline + 5 milligr. de streptomycine, injections I.M. de pénicilline : 500.000 unités toutes les 3 heures ; injections I.V. de 2 gr. de solumédine + 500 cc³ de sérum glucosé.

Le 3 février 1953, c'est-à-dire 48 heures après le début du traitement, l'enfant paraît très amélioré. Son L.C.R. prélevé par P.L. renferme : 26 éléments par mmc. avec prédominance de lymphocytes, 0 gr. 59 de sucre, 0 gr. 50 d'albumine.

Le lendemain, on arrête les injections intra-rachidiennes.

Le 5 février 1953, c'est-à-dire le 4^e jour après le début du traitement, l'enfant recommence à vomir, son ionogramme est perturbé, son chlore est augmenté à 4 gr. 23.

Mais le L.C.R. s'améliore toujours :

35 éléments, 0 gr. 88 de sucre, 0 gr. 45 d'albumine.

Le 19 février 1953, soit le 20^e jour, bien que le L.C.R. s'améliore depuis le troisième jour et qu'on continue le traitement (la solumédine remplacée par la tifomycine), l'enfant qui, depuis l'entrée est resté subfébrile et ne prend pas de poids, continue à vomir.

Son examen O.R.L. et son fond d'œil sont normaux.

Un clocher thermique nous engage à pratiquer une *ponction sous-durale* qui, à droite, retire 2 à 3 cc. de liquide rosé, hémolyse, renfermant des hématies d'aspect normal et qui, à gauche, ne retire rien.

Les deux jours suivants, les ponctions à gauche sont toujours négatives. La ponction à droite ramène chaque fois du liquide. Mais on ne persévère pas, car l'état général s'améliore rapidement, la température baisse et le poids remonte, tandis que l'électro-encéphalogramme, fait six jours après le début des ponctions est tout à fait normal. (Dr FOURNET) :

Il n'y a pas d'asymétrie entre les deux hémisphères ; il n'y a pas de signes d'épilepsie ; le rythme de base est de 3-4 c/s.

On laisse partir l'enfant.

Il revient le 16 mars 1953, trois semaines après la dernière ponction, pour des vomissements et des convulsions généralisées.

Il n'y a pas de signes méningés. La fontanelle n'est pas tendue. La P.L. retire toujours un liquide clair renfermant :

De nombreuses hématies, 2 éléments blancs ; 0 gr. 59 de sucre ‰, 0 gr. 20 d'albumine ‰.

La paracentèse et le fond d'œil pratiqués sont toujours négatifs.

La ponction sous-durale droite ne ramène plus de liquide, mais on ne fait pas de ponction à gauche.

L'enfant est revu six mois après. Son développement psychique et physique est entièrement normal.

Son électro-encéphalogramme est normal (Dr FOURNET) :

Le tracé de repos est caractérisé par un rythme à 4-5 c/S, assez régulier, sans asymétrie entre les deux hémisphères et sans anomalies.

En conclusion, tracé normal, très amélioré par rapport à celui du 31 mars 1953.

RÉSUMÉ. — *Epanchement sous-dural chez un nourrisson de 8 mois, présentant un méningite aiguë à germes indéterminés, décelé au 20^e jour par ponctions sous-durales, devant la discordance des signes cliniques (température, poids, vomissements), et des signes biologiques (L.C.R.), épanchement, qui guérit, semble-t-il, sans intervention.*

Cette observation pose un triple problème : diagnostique, pronostique et thérapeutique.

Le diagnostic ne peut être affirmé avec certitude, car on n'a pas le taux d'albumine et la quantité de liquide prélevée est faible.

D'autre part, les ponctions ne sont pas par la suite bilatérales.

Le pronostic est incertain : Les ponctions ne sont pas répétées. Cependant, l'assèchement spontané ne semble pas avoir laissé de séquelles six mois après.

OBSERVATION 9

Due à l'obligeance du Dr JEUNE

L'enfant M... Pierre, âgé de 5 mois 10 jours, traité jusqu'à ce jour pour ostéomyélite, entre le 15 mars 1953 à l'Hôpital Debrousse dans le Service du Dr JEUNE pour un état fébrile à 39°, des vomissements datant de vingt-quatre heures et des convulsions localisées au côté gauche survenues quelques heures avant l'entrée.

A l'examen : Il pèse 6 kilos 600, sa circonférence crânienne est de 42 cm. $\frac{1}{2}$, sa température est à 37°8.

Cependant, les symptômes méningés (raideur de la nuque), sont très marqués. Le diagnostic de méningite est confirmé par la P.L. qui retire un L.C.R. très purulent, trouble, renfermant de nombreux polynucléaires, avec : 3 gr. 50 d'albumine ‰ et des diplocoques extra et intra-cellulaires à l'examen direct gram —.

On institue d'urgence le *traitement suivant* :

Une seule injection intra-rachidienne de 10.000 unités de pénicilline ;
Un million de pénicilline intra-musculaire par jour et 1 gr. 50 par jour
de sumédine *per os*.

Le ionogramme étant normal, on alimente l'enfant par la bouche.

Le 17 mars, soit 3 jours après l'entrée, on ne note plus de signes méningés
mais la température persiste et le L.C.R. reste trouble et hémorragique
renfermant des flocons de pus :

560 éléments, 0 gr. 27 de sucre ‰, 3 gr. 10 d'albumine ‰ et à l'exa-
men direct, on trouve encore des méningocoques.

Ces anomalies de l'évolution nous obligent à recommencer les intra-
rachidiennes de pénicilline (10.000 U. chaque fois) et à pratiquer une
ponction sous-durale droite qui retire :

3 cc. de liquide jaune xanthochromique qui contient 0 gr. 75 de sucre ‰,
13 gr. 50 de protéines ‰ ; la culture est stérile.

— Immédiatement, la température tombe mais le L.C.R. reste microbien
et renferme encore de rares méningocoques :

1 gr. 60 d'albumine ‰ et 0 gr. 36 de sucre ‰.

— Enfin, le 6^e jour après l'entrée, pour la première fois, les microbes
du L.C.R. disparaissent, on arrête alors les intra-rachidiennes de pénicilline,
l'enfant venant d'en recevoir pendant 4 jours.

Le 30 mars, soit 15 jours après le début du traitement :

Bien que l'enfant ne soit pas fébrile, on remarque que son poids est
toujours stationnaire, le L.C.R. renferme encore de nombreux éléments : 134.

L'albumine et le sucre sont devenus anormaux : S. = 0 gr. 32 ‰ ;
A. = 0 gr. 75 ‰.

On demande une nouvelle ponction sous-durale qui n'est pas faite devant
le bon état général de l'enfant et l'amélioration subite du L.C.R.

— Le 16 avril, avant de le laisser partir, on note qu'il pèse 7 kilos 600.
Il a donc pris un kilo. Sa température est à 37°. Le L.C.R. est redevenu
clair et renferme :

21 éléments, 0 gr. 30 d'albumine ‰, 0 gr. 45 de sucre ‰ ; l'électro-
encéphalogramme est normal pour son âge, tracé de repos, caractérisé par
un rythme à 3-4 c/s par volts, sans anomalies, ni asymétrie hémisphérique.

On le revoit 6 mois $\frac{1}{2}$ après, il a alors 10 mois et pèse 9 kilos 400. Sa circon-
férence crânienne est de 47 cm., son comportement général est normal.
Il se tient debout. Au Borel Maissonny, il réussit certaines épreuves d'un an.

RÉSUMÉ. — Epanchement sous-dural droit peu abondant, décelé par
ponction à l'angle externe de la fontanelle, devant la non amélioration de la
température et du L.C.R. au 3^e jour d'évolution d'une méningite à méningo-
coques chez un nourrisson de 4 mois traité par une injection intra-rachidienne
de pénicilline.

Une unique ponction semble l'avoir asséché.

Si cette observation n'est pas discutable, on peut se demander quel sera
l'avenir éloigné de ce petit malade.

OBSERVATION 10

Due à l'obligeance de M. le Dr MONNET

Br... Jean, âgé de 8 mois, sans antécédents notables, pesant 9 kilos 300. Entre à l'Hôpital Debrousse dans le Service du Dr MONNET, le 28 avril 1952, pour des vomissements et des signes pulmonaires, alors qu'il est fébrile depuis une semaine.

A l'entrée : Sa température est à 40°8.

— Il présente un syndrome broncho-pulmonaire certain (dyspnée et râles fins dans les deux champs pulmonaires) avec de plus des *signes méningés*. Sa fontanelle est tendue, surélevée, elle ne bat pas.

On fait une P.L. qui affirme le *diagnostic de méningite à pneumocoques* et de *méningite cloisonnée*.

Le L.C.R. renferme peu d'éléments cellulaires : 137 éléments, 1 gr. 10 d'albumine ‰, 0 gr. 19 de sucre ‰, des diplocoques gram + ; le Queeckenstedt est bloqué.

— De plus, l'enfant présente des *troubles métaboliques* importants (un abaissement de la réserve alcaline à 29 volumes, une élévation du chlore à 4,25, des protides à 49 gr. 90), bien qu'il ne soit pas déshydraté.

L'examen O.R.L. est négatif.

Avant de commencer un traitement antibiotique (le petit malade n'a reçu chez lui que 100.000 unités de bronchocilline), redoutant déjà à cette phase les complications, et à la lumière des travaux récents, on fait une *ponction sous-durale systématique*. Cette dernière retire d'emblée à gauche 4 à 5 cc. de liquide xanthochromique renfermant 632 éléments.

On institue d'urgence le traitement suivant :

— 10.000 unités de pénicilline, intra-rachidienne.

— 20.000 unités de pénicilline par voie intra-ventriculaire.

— Un million par voie I.M.

Les deux premiers jours, on associe la streptomycine par voie I.R. (10 milligr.) et par voie générale, 1 gr.

— Et en même temps, on installe des perfusions pour rééquilibrer le malade au point de vue humoral et on ajoute dans le ballon de la solumédine, à raison de 2 gr. par jour.

L'évolution est un peu troublée :

48 heures après, l'enfant présente une crise convulsive alors que son état général s'améliore.

Le 2 mai 1952, la température qui commençait à baisser, remonte. Cette poussée thermique nous paraît d'origine otitique. Elle cède à l'apparition d'une otorrhée bilatérale après une paracentèse. On arrête donc les perfusions et on donne la solumédine *per os* 2 milligr. par jour.

— Tandis que le L.C.R. prélevé par P.L. s'éclaircit, le *liquide sous-dural* reste toujours trouble. Il renferme :

300 éléments, 4 gr. 5 d'albumine ‰, 0 gr. 35 de sucre ‰.

Le 5 mai 1952, le L.C.R. renferme :

24 éléments, albumine 0 gr. 20, sucre 0 gr. 52.

Le 7 mai 1952, soit 9 jours après le début du traitement, bien que le poids

soit stationnaire, que les oreilles coulent ; la température et le L.C.R. étant satisfaisants (L.C.R. : 13 éléments, albumine 0 gr. 20, sucre 0,52), on arrête la thérapeutique antibiotique locale. Le petit malade a reçu : 7 injections intra-rachidiennes et 7 injections intra-ventriculaires. Deux jours après, on arrête la pénicilline par voie générale, et on continue la solumédine.

Enfin, le 15 juillet 1952, l'état général étant pleinement satisfaisant depuis quelques jours, on renvoie l'enfant, après avoir fait un électro-encéphalogramme qui est entièrement normal (Dr FOURNET) : « Le rythme est assez rapide, entre 2 et 5 c/s : on ne note pas d'asymétrie entre les deux hémisphères, pas d'anomalies dans les différentes dérivations. »

Il revient 4 jours après, le 19 mai 1952, pour poussée thermique avec chute de poids.

A l'examen : la fontanelle est bombée, sans autres signes méningés. D'ailleurs le L.C.R. retiré par P.L. est clair et ne renferme que 6 éléments : 0 gr. 20 d'albumine ; 0 gr. 70 de sucre.

On lui fait immédiatement une ponction sous-durale gauche qui est négative, et une ponction sous-durale droite qui retire un liquide xanthochromique renfermant :

1 gr. 20 d'albumine ‰ et 1 gr. 06 de sucre ‰.

L'examen O.R.L. montre une otorrhée droite.

On applique à nouveau le traitement suivant :

— 20.000 unités de pénicilline par voie I.R. pendant 2 jours ;

— Un million par voie I.M. pendant 10 jours, associée à 2 gr. de solumédine *per os*.

Rapidement, dans les 48 heures, la température tombe à 37°. L'enfant prend du poids. On ne fait pas une nouvelle ponction sous-durale.

On continue malgré tout le traitement antibiotique pendant 17 jours, jusqu'au 4 juin, date de départ. A cette date, il paraît anémique (globules rouges = 3.550.000).

— Il est revu six mois après. Son développement mental et physique est très satisfaisant. Sa circonférence crânienne est de 52 cm.

L'examen électro-encéphalographique est normal (Dr FOURNET) :

Le tracé de repos est caractérisé par un rythme variable à 4-6 c/s, symétrique sur les deux hémisphères. Sans modifications à la stimulation lumineuse.

RÉSUMÉ. — *Epanchement sous-dural bilatéral qui se manifeste en deux temps, au cours de l'évolution d'une méningite à pneumocoques cloisonnée chez un nourrisson de 8 mois ; épanchement qui guérit, semble-t-il, sans thérapeutique.*

L'un : l'épanchement sous-dural gauche est décelé par ponction systématique dès l'entrée ;

L'autre : l'épanchement sous-dural droit se révèle 22 jours après le traitement (7 injections intra-rachidiennes) ; par un clocher thermique et la fontanelle bombée, alors que le tracé électro-encéphalographique est normal.

Cette observation pose :

1° Un problème diagnostique du fait de l'existence d'une méningite cloisonnée et du peu de valeur des méthodes d'examen ;

2° Un problème pronostique, le problème de la guérison sans ponctions asséchantes ;

3° Un problème thérapeutique, nécessité de faire des ponctions systématiques pour éviter l'organisation des épanchements.

OBSERVATION 11

S... Daniel, âgé de 16 mois.

Entre le 2 février 1952 dans le Service de M. le Professeur BERNHEIM, à la clinique médicale infantile, pour une *affection datant de 48 heures* qui a débuté par des vomissements et qui se manifeste depuis 24 heures par de la température, des signes méningés et un purpura discret.

Dans ses antécédents, on ne note rien de particulier, il est né à terme, il pesait 3 kilos 200 à la naissance.

A l'entrée à l'hôpital : Sa température est à 39°9. P.L. immédiate : L.C.R. trouble, non hypertendu, renfermant :

1 gr. 85 d'albumine ‰, 0 gr. 12 de sucre ‰, 95 % de poly et un amas de rares diplocoques gram négatif, ce qui confirme le diagnostic de *méningite à méningocoques*.

On institue d'urgence le traitement suivant :

— Pénicilline (I.R.) à raison de 10.000 unités, qu'on répète pendant 6 jours ;

— Sumédine, 2 gr. par jour (I.V.) ; pénicilline (I.M.) 1 million.

Le lendemain, le L.C.R. est encore très purulent et renferme encore de très nombreux cocci, gram négatif :

Une albumine à 1 gr. 95 ‰, un sucre à 0 gr. 14 ‰ ;
mais 48 heures après, soit le 4 février 1952, le L.C.R. ne renferme plus que 40 éléments blancs avec de nombreuses hématies.

Le 3^e jour, soit le 5 février 1952 :

Pour la première fois, la température est à 37°, les signes méningés ont disparu, le L.C.R. s'améliore et ne renferme plus que :

96 éléments blancs (22 % de poly, 70 %, 8 % cellules endothéliales), 0 gr. 30 d'albumine ‰ et 0 gr. 75 de sucre ‰.

L'examen d'urines montre une légère albuminurie avec des hématies.

Bien que la température et le L.C.R. paraissent presque normaux, *l'évolution reste encore troublée* :

En effet, le 7 février 1952, on note, avec un L.C.R. presque normal renfermant 36 éléments et 0 gr. 45 d'albumine ‰.

— La persistance des *vomissements* qui s'accompagne d'une *chute de poids* de 700 gr. depuis l'entrée.

— On pratique un examen de *fond d'œil* qui indique la présence d'un *œdème* d'une dioptrie avec stase veineuse du côté gauche ; du côté droit, l'examen est négatif.

Le 8 février 1952 :

On modifie légèrement la thérapeutique : on arrête les intra-rachidiennes, mais on continue la sumédine qu'on ordonne *per os* (2 gr.) et la pénicilline.

Le 9 février 1952, soit le 7^e jour du traitement :

L'enfant est toujours dans le même état : il frappe par son *inertie* et sa *déshydratation* qu'exprime le ionogramme :

Hématocrite 36 %, protéines 71 gr. 8 ‰, réserve alcaline 33 volumes, chlore 3 gr. 43 ‰, urée 1 gr. 57.

Le L.C.R. va toujours en s'améliorant (79 éléments).
On pratique une paracentèse bilatérale (sans succès).
On adjoint à la thérapeutique antibiotique des perfusions.

48 heures après, soit le 11 février :

La température qui s'était maintenue toujours à 37°, commence à monter. On pense qu'elle cédera à la nouvelle paracentèse à gauche où on note l'issue d'un flot de pus.

Or, il n'en est rien, l'enfant continue à vomir, il est cependant moins déshydraté. Son L.C.R. renferme 73 éléments par cc., 0,45 d'albumine ‰ et 0,60 de sucre ‰.

Brusquement le 12 février 1952 soit le 10^e jour après le début du traitement, l'état de l'enfant s'aggrave, il se met à présenter des convulsions subintrantes pendant 3 heures.

Les troubles métaboliques n'expliquent pas le syndrome encéphalitique, le ionogramme est moins perturbé : Hématocrite 28,2 ‰, réserve alcaline 61 volumes, chlore 3 gr. 21 ‰, protéines 50 gr. 80 ‰, urée 0 gr. 25.

Les urines renferment un gros disque d'albumine = 1 gr. Sucre = 0, et de nombreuses hématies, mais sans cylindres.

La numération est formelle, montrant la persistance d'un processus infectieux : Une polynucléose 78 ‰ avec une leucocytose 30.300.

On décide de faire une ponction sous-durale :

A gauche : on tombe sur une poche de 10 cc. environ, de liquide ambré renfermant :

20 éléments blancs par mmc., de nombreuses hématies dont la formule est la suivante :

Poly 20 ‰, lympho 48 ‰, cellules endothéliales 32 ‰, albumine = 1 gr. 80 ‰.

On ne constate pas de germes ni à l'examen direct, ni en cultures.

A droite : on retire un liquide hémorragique renfermant :

Eléments 16 par mmc., albumine 3 gr. 40 ‰, sucre, 1 gr. ‰.

L'enfant décède quelques heures plus tard. On ne peut faire l'autopsie.

RÉSUMÉ. — Epanchement sous-dural bilatéral, décelé par ponction à l'angle externe de la fontanelle, devant la discordance des signes cliniques (persistance des vomissements, apparition de température et de convulsions avec un L.C.R. normal), au 12^e jour d'évolution d'une méningite à méningocoques chez un nourrisson de 16 mois, traité par des intra-rachidiennes quotidiennes de pénicilline.

— Cette observation pose un problème diagnostique. Elle fait discuter les troubles métaboliques.

— Elle ne permet pas de vérifier anatomiquement le siège sous-dural de l'épanchement.

TROISIÈME PARTIE

I^{er} CHAPITRE. — DIAGNOSTIC ANATOMIQUE

RAPPEL ANATOMIQUE

1^o Espace sous-dural.

Avant d'aborder l'étude anatomoclinique des épanchements, il est nécessaire de bien connaître la disposition et la structure des méninges par rapport aux régions voisines afin de délimiter l'espace sous-dural.

La *topographie* de ce dernier est restée longtemps mal précisée. Les collections qui y siégeaient, étaient considérées, tantôt dure-mériennes, tantôt arachnoïdiennes. Car, comme le signale LISCOET dans sa thèse, la plupart des descriptions anciennes étaient faites au cours des autopsies et il existait de grandes différences avec ce que l'on observe à l'intervention lorsqu'on a incisé la dure-mère.

En réalité, il nous paraît très important de faire remarquer que l'intervention ne permet pas toujours d'affirmer si ces épanchements de siège sous-dural *ne communiquent pas avec l'espace sous-arachnoïdien*.

Seule une dissection soigneuse individualise les différents feuillets méningés. Or, cette dernière pratique, même avec beaucoup de prudence, n'est pas toujours réalisable en clinique.

Selon J.-F. MARTIN et J. DECHAUME dans leur mémoire sur le chitoneure (1928-1929),

En allant de dehors en dedans, on rencontre :

a) la dure-mère qui incisée se laisse facilement récliner en se séparant de l'encéphale sous-jacent.

b) au dessous, le cerveau enveloppé de méninges molles ou leptoméniges. Il suffit d'inciser le mince revêtement qui les recouvre pour voir s'écouler le L.C.R.

c) entre la dure-mère et les méninges molles apparaît une cavité aussi nette au niveau du cerveau que la moelle. C'est l'espace sous-dural qui normalement est virtuel et ne contient aucun liquide. Il est nettement séparé des espaces sous-arachnoïdiens, sauf près des sinus, le sinus longitudinal en particulier, où 2 séries de formations vasculaires semblent rompre la continuité de cette cavité, en unissant la méninge dure et la méninge molle.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — L'examen *histologique* bien précisé par OBERLING et MASSON prend toute sa valeur car c'est souvent le *seul examen qui permette une étude précise*.

Au microscope, l'espace sous-dural apparaît limité par une couche de cellules méningoblastiques d'origine neuroentodermique.

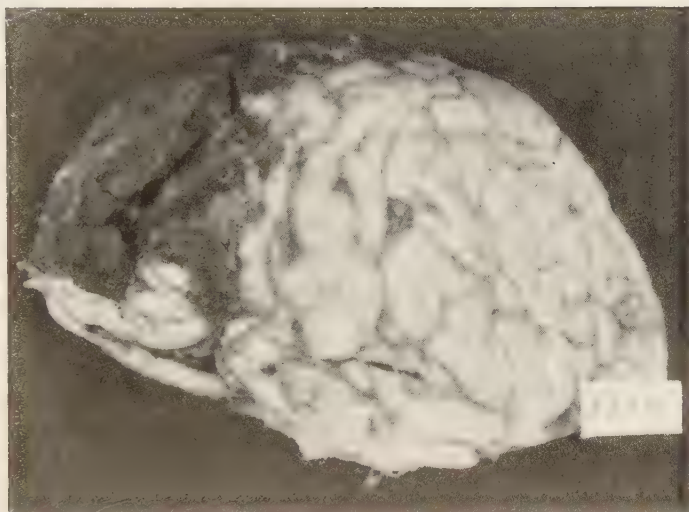
A. — A la face profonde de la pachyméninge, ce revêtement a presque complètement disparu. La *méninge dure* qui est épaisse, adhérente aux os du crâne, facilement décollable, n'est formée que de bandes denses de tissu fibreux avec quelques fibres élastiques.

B. — La *méninge molle* est tapissée sur sa face externe d'une couche continue de méningoblastes qui sont reliés par des fibrilles névrogliales à la courbe marginale névrogliale du cortex. Cette névroglie s'intrique avec des travées conjonctives qui se condensent pour former, d'une part sous la couche méningoblastique, l'ancienne arachnoïde, d'autre part à la face profonde, l'ancienne pie-mère très vascularisée où cheminent les vaisseaux nourriciers de la corticalité.

ESPACES SOUS-ARACHNOIDIENS

Entre les deux condensations de la *méninge molle*, les mailles s'élargissent pour délimiter les *espaces arachnoïdiens tapissés d'éléments réticuloendothéliaux*. Ces espaces sont plus ou moins larges. Sur la convexité du cerveau, ils sont très petits et s'enfoncent dans la substance cérébrale en engainant les vaisseaux d'un sac séreux, constituant ainsi les *espaces périvasculaires*.

En d'autres endroits, ils forment des *citernes*.



Pl. 1. — Examen anatomo-pathologique du cerveau (cas 2, côté gauche).

— Hématome sous-dural ;

Hématome sous-arachnoïdien vu par transparence à travers l'arachnoïde.
Si on récline l'hématome sous-dural, on voit l'emplacement de la déchirure au niveau de l'arachnoïde.

Ces espaces sous-arachnoïdiens qui forment les citernes *communiquent directement avec le canal rachidien et par l'intermédiaire d'orifices avec les ventricules dans lesquels baignent les plexus choroides.*

CIRCULATION DU L.C.R.

Ces derniers, en particulier ceux des ventricules latéraux, sont considérés par la plupart des auteurs WEED, DANDY, RISER, comme la principale source du L.C.R.

Quelque soit le mécanisme de sécrétion, le L.C.R. élaboré en

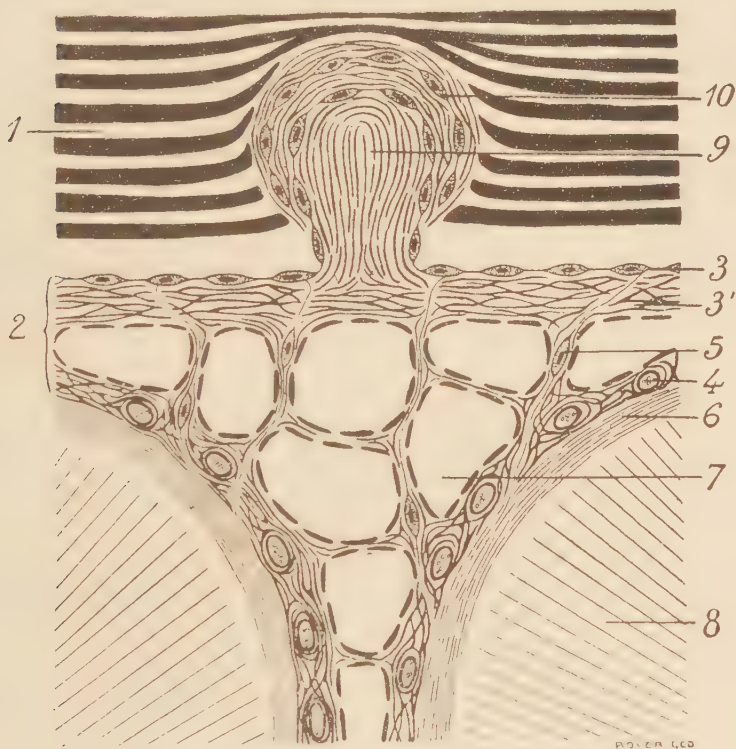


Schéma des méninges. Conception neuro-ectodermique de la méninge interne.
(« Chitoneure et Chitoneuromes », par J.-F. MARTIN et DECHAUME.)

1. Méninge externe (dure-mère). — 2. Méninge interne (lepto-méninge). — 3. Revêtement méningoblastique superficiel avec condensation conjonctive de surface (ancienne arachnoïde) 3'. — 4. Condensation conjonctive profonde de la méninge interne (avec les vaisseaux) (ancienne pie-mère). — 5. Syncytium méningoblastique anastomosé avec le revêtement méningoblastique superficiel (3), et avec la condensation névrologique de la corticalité (6). — 7. Espaces sous-arachnoïdiens avec revêtement histiocyttaire. — 8. Corticalité cérébrale. — 9. Granulation de PACCHIONI avec : — 10. — Méninoblastes séparés entre eux par du collagène néoformé.

quantité variable, 200 à 800 cc environ, circule des ventricules latéraux dans le 3^e ventricule par les trous de Monro et de là dans le 4^e ventricule par l'aqueduc de Sylvius.

Du 4^e ventricule par les trous de Magendie et Lushka, il s'écoule dans la grande citerne cérébellomédullaire, puis de là dans les citernes, les lacs de base, les espaces sous-arachnoïdiens de la convexité cérébrale.

Le L.C.R. serait absorbé comme l'ont montré KEY, RETZIUS, par les villosités arachnoïdiennes. De là il est déversé sous une pression supérieure à celle du sang dans le sinus longitudinal supérieur. Cette voie de résorption est de toutes la plus importante.

2° Vascularisation.

Tous les éléments qui entourent l'espace sous-dural présentent une vascularisation en rapport plus ou moins étroit avec ce dernier (VAN GEHUCHTEN).

A. — *La vascularisation de la dure-mère* est assurée par 2 groupes de vaisseaux d'origine méningée :

- un groupe externe ;
- un groupe interne.

B. — *La leptoméninge* contient de nombreux vaisseaux qui pénètrent le tissu nerveux après avoir longuement parcouru sa surface. Les veines s'y répartissent en 2 systèmes :

- les *veines profondes* ;
- les *veines superficielles* (veines de la base ; veines des *convolutions*).

Toutes ces veines sont seulement anastomosées dans la pie-mère et se jettent en majeure partie dans le *sinus longitudinal supérieur*.

C. — Enfin, l'espace sous-dural est lui-même traversé par des *vaisseaux*, surtout au voisinage des sinus et plus précisément du *sinus longitudinal supérieur* qui se trouve dans un dédoublement de la dure-mère. Ce sont des vaisseaux perforants, surtout des veines (veines émissaires piémeriennes) et, les corpuscules de PACCHIONI qui sont de petites hernies très vasculaires de la leptoméninge dans la dure-mère.

Les corpuscules de PACCHIONI font saillie sur les faces du sinus longitudinal supérieur et sur le plancher des lacs sanguins.

1° *Le sinus longitudinal supérieur* est situé dans un dédoublement de la dure-mère, il s'unit aux 2 sinus latéraux et au sinus droit pour former le pressoir d'Herophile.

Il reçoit : les veines cérébrales de la face interne, les veines ascendantes de la face externe des hémisphères cérébraux, y compris : la veine anastomotique de Trolard, les veines méningées moyennes et les émissaires de Santorini.

2° *Les lacs sanguins* sont également situés dans l'épaisseur de la dure-mère, au voisinage du sinus longitudinal supérieur. Ils communiquent avec les veines méningées moyennes, le sinus longitudinal supérieur, les veines cérébrales et parfois les veines diploïques.

CONCLUSION. — L'étude de cette vascularisation nous paraît du plus grand intérêt, elle permet de comprendre certains processus anatomiques et pathogéniques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

En lisant les publications étrangères, nous constatons que les épanchements sous-duraux au cours des méningites aiguës, sont de véritables *entités anatomiques* avec ou non formation de membranes. Leur *siège*, leur *type*, leur *aspect*, leur *évolution* sont nettement décrits, au milieu du cortège des autres complications anatomiques des méningites.

Pour faire leur étude anatomo-pathologique, parmi les quatorze observations recueillies, nous en *présentons huit* qui sont *vérifiées*. Deux sont opérées, les six autres sont autopsiées.

Les cas opérés sont les cas 4 et 5.

Parmi les cas autopsiés (22, 33, 44. 1, 2, 3), l'examen anatomo-pathologique ne nous permet de mettre en évidence ces *épanchements sous-duraux*, que dans un seul (cas 2).

La constatation de ces faits nous incite à *exposer* ici, brièvement, les quelques *observations étrangères* recueillies dans la littérature, peu nombreuses il est vrai, qui présentent un examen anatomo-pathologique.

Nous présentons ainsi treize observations, et parmi elles, *dix* sont opérées, ce sont les observations MARGARET, STEINBERG (S.-H.), EPSTEIN (Joseph-A.), KOCH, JONES, LEVINSON. Trois observations de GUTHKELCH (20, 21, 22). Les deux dernières sont rapportées dans le chapitre thérapeutique.

Trois sont autopsiées : ce sont les observations de KAHM (E.) et SHNIER et de NELSON (S.).

Celles-ci présentent des lésions vasculaires importantes.

1° Sièges de l'épanchement.

L'épanchement *siège* toujours dans cet espace que nous avons décrit, l'espace sous-dural. Il serait parfois, pour MORSIER, de siège intra-dural. Il peut s'étendre sur tout l'hémisphère, le plus souvent il se limite à la *région fronto-pariétale* en adhérant à la faux du cerveau. Il faut le rechercher bien souvent, des *deux côtés*, car il peut y apparaître d'emblée ou successivement.

2° Types.

Dans la classification de SMITH, MARGARET (M.-D.), trois *types* de collections sont distingués :

- l'empyème ;
- l'effusion sous-durale ;
- l'hémorragie sous-durale.

Les 2 premiers s'observent au cours des méningites à pneumocoques et à Pfeiffer, O.R.L. en particulier.

Le 3^e est très rare et est signalé au cours des méningites à méningocoques.

Cette classification correspond au contenu des épanchements mais non à leur aspect.

En réalité, KINLEY et TOMAS, SALA, SANCHEZ précisent que l'effusion et l'hémorragie sous-durale peuvent être décrites ainsi :

— Les *effusions* sont des collections *diffuses* peu abondantes. Les *collections* à caractère plus *limité* sont des hématomes, des hydromes et des hygromes. L'hématome sous-dural est, pour KINLEY, encapsulé par une membrane. L'hygrôme est une collection de liquide xanthochromique, à caractère plus ou moins séreux ou purulent avec une néomembrane durale enveloppante, tandis que l'hydrôme est une collection de liquide sans membrane.

Ces différents types ne sont, selon TOMAS, SALA, SANCHEZ, que les étapes de transformation de l'hématome sous-dural ou intra-dural.

A. — *Empyème*

Dans toutes les observations que nous relations, nous n'avons trouvé qu'une observation d'*empyème*. Aussi trouvons-nous intéressant de décrire cette observation rapportée par KAHM et SHNIER.

OBSERVATION. — Pneumococcal meningitis with subdural effusion
(S. Afric. Medic. J., 1952, 212-214.)

Un enfant, âgé de 6 semaines, présente des signes méningés. On ne peut mettre en évidence aucun microbe dans son L.C.R.

Une aggravation rapide des signes nerveux, un strabisme avec abolition des réflexes pupillaires fait faire une *ponction sous-durale* qui retire un liquide jaune pâle renfermant des pneumocoques et des leucocytes nombreux.

Il n'est pas opéré. Il meurt trois jours après le début de la maladie.

A l'autopsie, on trouve, s'écoulant au-dessus de l'hémisphère droit, un liquide jaune pâle, non encapsulé, sans membrane, et dans l'espace sous-arachnoïdien au-dessus de la base et du lobe occipital, un peu de pus vert-jaune.

RÉSUMÉ. — *Empyème sous-dural non entouré de membrane, survenant au cours d'une méningite à pneumocoques chez un nourrisson de six semaines, décelé à la ponction et vérifié à l'autopsie, sans examen histologique.*

Nous tenons également à signaler une observation décrite par le Dr Thomas SALA-SANCHEZ, qui a été opérée avec succès.

B. — Hygromes et hydromes

Des collections stériles sont découvertes dans toutes les autres observations. Ce sont, selon la terminologie de KINLEY des *hygromes* ou *hydromes*. Notre seul cas vérifié qui présente un liquide xanthochromique est le cas opéré (5) qui, nous le verrons, n'est absolument pas encapsulé.

Aussi il nous paraît nécessaire de présenter quelques observations étrangères afin d'indiquer l'importance que prend ce type d'affection.

OBSERVATION PRÉSENTÉE PAR MARGARET H.-D., SMITH M.-D., RICHARD E., DORMONT M.-D. and GEORGE W. PRATHER M.-D., New-Orléans dans *Pediatrics*, janvier 1951, volume 7, n° 1.

D... L..., âgé de 14 mois.

Entre à l'hôpital parce qu'il présente depuis 7 jours des vomissements et une température très élevée.

Un jour avant l'admission, il devient somnolent et présente des crises cloniques du côté droit.

Examen à l'entrée : Il est très léthargique. Sa température est élevée (39°4).

Ses signes méningés sont nets : sa fontanelle est bombée, sa nuque est raide, ses réflexes sont exagérés. Le L.C.R. retiré par ponction lombaire renferme des microbes gram négatifs, influenza type B.

A ce moment, la *ponction sous-durale* est négative. Le petit malade est aussitôt traité par la chloromycétine à raison de 250 milligr. toutes les huit heures, et de l'antisérum influenza B.

La température redevient normale au 6^e jour de traitement. Le L.C.R. ne renferme plus de cellules.

Le 8^e jour, le L.C.R. est tout à fait clair et ne renferme que 67 milligr. de protéines pour 100 cc. et 57 milligr. de glucose pour 100 cc., mais devant

la persistance des vomissements et d'une fontanelle bombée, on répète les ponctions *sous-durales*. Elles retirent :

A droite : 12 ml. de liquide xanthochromique ;

A gauche : 10 ml. de liquide xanthochromique, ce liquide renferme, des deux côtés :

544 milligr. pour 100 cc. protéines ;

46 milligr. de glucose pour 100 cc., culture négative. Les vomissements disparaissent.

Il persiste toujours aux ponctions successives de grandes quantités de liquide avec un taux très élevé protéines (1.920 milligr. pour 100 cc.). On fait alors un *volet du côté gauche*.

A l'incision de la dure-mère, on découvre une membrane violette qui renferme 90 cc. de liquide xanthochromique, mais au contact de l'hémisphère qui forme le mur de ce sac, on ne voit aucune membrane.

Une grande partie de cette membrane est extirpée.

L'examen anatomo-pathologique de ces membranes les montre formées d'un tissu de granulation avec inflammation chronique et hémorragique.

Les suites opératoires sont troublées. Il se développe une ostéomyélite du volet qui est traitée chirurgicalement. Toutes les cultures de ce liquide purulent sont négatives. Après l'ablation de ce volet infecté, le malade guérit complètement.

RÉSUMÉ. — *Epanchement sous-dural bilatéral, décelé par ponctions sous-durales chez un nourrisson de 14 mois, traité par le chloromycétine, sans injections intra-rachidiennes, pour une méningite à Pfeiffer.*

Cette collection apparue tardivement est découverte après 8 jours de traitement, au 14^e jour de maladie, devant l'évolution anormale ; la tension de la fontanelle et les vomissements persistent, tandis que la température et le L.C.R. redeviennent normaux.

C'est un cas traité chirurgicalement qui, devant l'inefficacité des ponctions du côté gauche, nécessite l'extirpation d'une membrane, malgré la disparition des vomissements.

CAS présenté par STEINBERG S.-H., M.-D. and MURPHY J.-P., WASHINGTON D.-C., 11 avril 1951. *Journal of Neurosurgery*, novembre 1951, p. 671.

Un garçon de 5 mois, sans antécédents, entre à l'hôpital de Washington, un pour état fébrile depuis 8 heures.

A l'examen : l'enfant est bien développé pour son âge. Il apparaît très somnolent avec des signes méningés intenses : sa nuque est raide, sa fontanelle est bombée, ses réflexes sont vifs, sa température est à 39°8.

Le L.C.R. est retiré par P.L., renferme 485 éléments : 330 milligr. de protéines pour 100 cc., des diplocoques gram intra et extra-cellulaires à la culture : méningocoques ; à l'hémoculture : méningocoques.

Le diagnostic de méningite à méningocoques fait, on institue le traitement suivant :

— Chloromycétine 150 milligr par kilo de poids en injections I.M.

pendant 6 jours, et ensuite 250 milligr. toutes les 6 heures pendant 6 jours.

— Les sulfamides sont données par voie orale également pendant 5 jours.

La température tombe à la normale 12 heures après le début du traitement, mais elle marque par la suite une petite élévation transitoire semblant liée au traitement sulfamidé.

Le 4^e jour du traitement, la fontanelle qui était d'aspect normal depuis la première ponction lombaire bombe de nouveau, et la ponction lombaire n'a plus aucun effet sur elle. L'hémoculture et la culture du L.C.R. sont pourtant redevenues négatives.

On fait alors une ponction sous-durale bilatérale qui retire, à gauche : 20 cc. et à droite 10 cc. de liquide xanthochromique.

Le liquide du côté gauche renferme :

— 299 éléments, 108 milligr. de protéines pour 100 cc. et 8 milligr. de sucre pour 100 cc.

Du côté droit, le liquide renferme :

— 295 éléments, 137 milligr. de protéines pour 100 cc. et 7 milligr. de sucre pour 100 cc.

La lame et les cultures des deux côtés sont négatives. On fait cinq ponctions sous-durales pendant 11 jours. Aucun liquide n'est retiré du côté droit après la deuxième ponction, mais une quantité croissante est obtenue du côté gauche avec un taux de protéines s'élevant à 1.300 milligr. pour 100 cc.

Le 18^e jour d'hospitalisation, on décide d'intervenir à gauche, en faisant une trépanation : on trouve dans l'espace sous-dural une formation liquidienne entourée d'une membrane organisée. Son ablation nécessite la découpe d'un volet. La réflexion de la dure-mère révèle l'existence d'une membrane délicate mais rugueuse. Son aspect indique qu'elle est d'origine inflammatoire s'étendant sur tout l'hémisphère cérébral.

Ce sac membraneux renferme une grande quantité de liquide dont la culture s'avère négative. Détachée de la dure-mère et de l'arachnoïde, elle est enlevée en totalité. L'espace sous-dural est suffisamment irrigué. La dure-mère est fermée et on suture sans drainage.

A l'examen anatomo-pathologique des membranes, on trouve du tissu de granulation.

Les suites se compliquent seulement d'une petite affection respiratoire. L'enfant quitte l'hôpital le 26^e jour de la maladie, sans aucune séquelle.

L'examen un mois après ne révèle aucun trouble neurologique. La fontanelle est souple, il ne vomit pas, joue bien et son appétit est excellent.

L'électro-encéphalogramme, fait 19 jours après le départ, est négatif.

RÉSUMÉ. — Epanchement sous-dural bilatéral, décelé précocement chez un nourrisson de 5 mois, traité par la chloromycétine, sans injections intrarachidiennes, pour une méningite à pneumocoques. Cette dernière ne s'améliore pas au point de vue clinique au bout de 4 jours, bien que son L.C.R. redevienne stérile...

Ce cas soulève un problème thérapeutique. Il doit être traité chirurgicalement pour faire l'extirpation des membranes qui se sont constituées, du côté gauche, malgré la précocité et la répétition des ponctions pendant 11 jours.

Du côté droit, les ponctions pratiquées jusqu'à l'assèchement semblent suffire.

OBSERVATION complète présentée par EPSTEIN Joseph-A.-M.-D. and SANFORD E., GOLDZIER M.-D., NEW-YORK, A. M. A. Arch. of Neur. and Psychiatr., vol. 69, Number 2, 242, février 1953.

Il s'agit d'un garçon de 10 mois, né à terme, pesant 6 livres, sans antécédents, se développant normalement, qui présente depuis deux jours de la température, des vomissements persistants et des troubles du caractère.

A l'entrée, sa température est à 103 F. Il est pâle, sans éruption. Ses signes méningés sont manifestes (raideur de la nuque et fontanelle bombée). Les réflexes sont égaux et symétriques. Les pupilles réagissent bien aux deux modes. Le fond d'œil est normal. La lame de sang montre une leucocytose avec 20.700 G.B., polynucléose 70 %, lymphocytes 30 %, globules rouges 4.310.000

Le L.C.R. retiré à la ponction lombaire est trouble, sous pression, renfermant 1.192 cellules blanches par mmc. des diplocoques gram négatifs, 40 milligr. de sucre par 100 cc., 140 milligr. de protéines pour 100 cc., chlorures 7 gr. 10 par cc.

Le méningocoque type I que la culture met en évidence est sensible à la pénicilline, à l'auromycine, à la chloromycétine et à la thérampycine.

Le diagnostic fait, on institue d'urgence le traitement suivant : chloromycétine 1 gr. par jour, pénicilline en injection intramusculaire, 200.000 unités toutes les deux heures, 1 cc. de lipo-adréno-cortex, propionate d'hormone stéroïde.

La température tombe à la normale en 8 heures, mais au 8^e jour, elle s'élève à nouveau à 103,2 F pour rester entre 101 et 102 F.

Le 9^e jour, la ponction lombaire retire un liquide clair et stérile renfermant 46 éléments blancs, dont 26 % polynucléaires, le reste en lymphocytes, 32 milligr. d'albumine pour 100, et 74 milligr. de sucre pour 100.

Bien que le L.C.R. devienne normal, devant la persistance de la température, on décide, le 12^e jour, de faire une ponction sous-durale bilatérale. Elle retire à droite 10 cc. de liquide louche xanthochromique.

On ne recueille rien à gauche.

Ce n'est seulement que le 14^e jour, c'est-à-dire deux jours après le début des ponctions que l'on retire, pour la première fois, en quantité notable, 22 cc. qui apparaît jaune trouble. A droite, on retire 3 cc.

Le 18^e jour, c'est-à-dire 6 jours après le début des ponctions, on retire toujours du liquide des deux côtés, plus à droite qu'à gauche (20 cc. à droite ; 5 cc. à gauche) qui renferme de gros taux d'albumine, 4 g. 50 à 6 g. 40 par 100 cc.

Un taux de sucre à 95 pour 100 cc. ;
des globules rouges et des globules blancs ;
les globules rouges varient de 2.500 par mmc. à 220.000. ;
les globules blancs se présentent selon la formule suivante : 110 polynucléaires, 320 lymphocytes.

A aucun moment, on identifie des germes dans les cultures.

Le 23^e jour, un E.E.G. est enregistré qui décrit 5 à 6 ondulations par seconde de moyen à haut voltage dans toutes les directions, avec de temps en temps un bas voltage, et quelques ondulations dispersées... 7 à 9 par seconde.

Il n'est pas noté d'asymétrie, et le tracé est considéré normal pour l'âge de l'enfant.

Le 25^e jour, soit 13 jours après le début des ponctions, un volet *fronto-temporo-pariétale droite* est taillé sous anesthésie endotrachéale. D'après la technique d'INGRAHAM et MATSON, on fait un orifice temporal qui découvre une très mince membrane grisâtre adhérente à la face interne de la dure-mère.

On soulève alors un grand volet mesurant 10 cm. dans son plus grand diamètre, et fixé au muscle temporal. La dure-mère est rabattue laissant voir un *sac composé de membranes minces* mais nettement constituées renfermant un liquide de couleur jaune brun. Les membranes sont détachées sans difficulté de la surface interne de la dure-mère et de la surface externe de l'arachnoïde, sur une zone aussi large que possible.

La dure-mère est refermée soigneusement et le volet remis en place.

Le 32^e jour, on retire encore 6 cc. de liquide xanthochromique de l'espace sous-dural gauche.

Le 44^e jour, on retire encore 10 cc.

Le 55^e jour, on remplace 10 cc. de liquide, à gauche par un égal volume d'air. Des *radiographies* sont prises, la tête étant placée dans différentes positions. Elles font apparaître l'étendue du liquide et du gaz enkysté indiquant que, à part l'emplacement étendu sur la convexité du cerveau, il y a une considérable propagation le long du sillon longitudinal médian, jusqu'à la faux du cerveau.

Enfin, au 60^e jour, on pratique un *second volet*, cette fois-ci à gauche. L'opération confirme l'extension du sac membraneux jusque dans le sillon longitudinal. Il est impossible, de quelque manière que ce soit, d'enlever les membranes à cet endroit, sans léser les veines cérébrales supérieures qui franchissent l'espace sous-dural pour entrer dans le sinus sagittal supérieur.

A l'examen histologique des membranes enlevées à l'opération, on découvre un tissu de granulation avec des fibres entrelacées de tissu conjonctif formant une bande bien définie.

On ne voit aucun signe d'inflammation. Seul un phagocyte chargé de pigment et un éosinophile est observé.

Les suites opératoires se compliquent d'une infection de la plaie opératoire par des cocci pyogènes.

Après l'ablation du volet, la guérison de la plaie s'effectue sans difficulté.

Le petit malade sort 126 jours après son admission. Il a à ce moment 13 mois. Sa circonférence crânienne est de 50 cm.

Il s'est développé normalement pendant toute l'hospitalisation. Il a appris à se tenir debout, et ne montre aucun retard ou de signe de complication cérébrale.

RÉSUMÉ. — *Epanchement sous-dural bilatéral chez un nourrisson de 10 mois, découvert par ponctions de la fontanelle, devant la persistance de la température, avec un L.C.R. stérile, au 12^e jour à droite, au 14^e jour à gauche, de l'évolution d'une méningite à méningocoques, traitée par les antibiotiques, sans injections intra-rachidiennes.*

C'est un cas traité chirurgicalement avec l'extirpation des membranes (incomplète à gauche), devant l'inefficacité des ponctions itératives pendant une durée de 13 jours à droite, 48 jours à gauche.

OBSERVATION recueillie par le Dr Fr. Koch,
dans *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilkunde* 169, 77, 1952

G. — 1233/1952. K..., âgé de 8 mois.

Entre le 12 décembre 1951, à l'hôpital, pour de la toux, des vomissements, de l'anorexie, une température à 40°1, et surtout des convulsions toniques et cloniques depuis quelques heures auparavant.

On fait le diagnostic de *méningite purulente*, mais on ne trouve pas le germe en cause.

On institue immédiatement un traitement antibiotique à base de pénicilline, d'auréomycine, et un traitement sérothérapique.

Le 21 décembre 1951, la température tombe et le L.C.R. est presque normal. Il renferme :

19 éléments, Pandy +.

On arrête la thérapeutique.

Le 2 janvier 1952, le L.C.R. renferme :

6 éléments ; la réaction de Pandy est négative.

Le 3 janvier 1952, on note un petit clocher thermique qui cède au supronal.

Le 18 janvier 1952, la ponction lombaire retire un liquide renfermant 16 éléments. La température monte à nouveau, la fontanelle devient large et bombée.

Le 25 janvier 1952, on note une augmentation des éléments dans le L.C.R. On donne de l'auréomycine, des vitamines C et P.

L'état de l'enfant étant inchangé, on pratique, le 28 janvier 1952, soit le 36^e jour de traitement, une ponction de la fontanelle à l'angle externe qui retire, à droite, 30 cc. de liquide xanthochromique, renfermant 181 éléments.

Le L.C.R. retiré par ponction lombaire, renferme :

50 éléments, 0g. 83 ‰ de sucre, 1g. 51 ‰ protéines.

Le 31 janvier 1952, la ponction de la fontanelle retire à droite, de grandes quantités de liquide xanthochromique, environ 60 cc., renfermant 1.200 éléments.

Le 2 février 1952, on pratique une *encéphalographie gazeuse* qui montre un élargissement du ventricule droit, et de l'air dans l'espace sous-dural droit.

Le 5 février 1952, une nouvelle ponction de la fontanelle ramène 60 cc. de liquide renfermant 53 éléments. Le tour de crâne augmente, passant de 40 cm. 5 à 43 cm. 5.

Enfin, le 19 février 1952, la P.L. retire un liquide renfermant une légère augmentation des éléments.

— La ponction à l'angle externe de la fontanelle retire :

à droite : un liquide xanthochromique, avec un taux très élevé d'albumine et des cellules ;

à gauche : la ponction est blanche.

Après l'échec de la thérapeutique conservatrice, on décide d'opérer.

On intervient du côté droit. Dans l'espace sous-dural, on découvre un

exsudat cloisonné renfermant un liquide xanthochromique. Le sac est entouré de membranes qu'on enlève largement.

En même temps, on extirpe une partie de la dure-mère pour en faire l'examen histologique. On trouve dans les couches supérieures de la dure-mère, de petites artères isolées présentant des parois épaissies et de nombreux petits infiltrats lymphocytaires.

Au contact de ces couches, on aperçoit une grande membrane lâche renfermant des parcelles hémossidériques groupées dans un tissu conjonctif collagène.

On trouve une autre membrane isolée libre renfermant un tissu lâche avec de nombreux vaisseaux à parois très fines.

Les suites post-opératoires se font sans complications.

RÉSUMÉ. — *Epanchement sous-dural droit, décelé le 36^e jour d'une méningite à pneumocoques, chez un nourrisson de 8 mois.*

Une ponction bilatérale aux angles externes de la fontanelle est réalisée, devant la non-amélioration clinique (poussée thermique, fontanelle bombée) bien que le L.C.R. redevienne normal.

L'épanchement droit et les signes cliniques persistant, après 25 jours de ponctions, on décide d'intervenir.

Cette observation pose un *problème diagnostique*, le problème de l'existence d'une communication entre l'espace sous-arachnoïdien et l'espace sous-dural.

CAS 1, présenté par JONES. Réf. LANCET, 1-262, p. 891, 1952

Il s'agit d'une fille âgée de 5 mois qui présente depuis 48 heures, des vomissements, de la diarrhée. Elle est très somnolente.

A l'examen, la fontanelle est bombée, la nuque est raide. Le L.C.R. retiré par ponction lombaire renferme :

4.000 éléments, 200 milligr. de protéines %, 30 milligr. de sucre % ; la culture est stérile.

On institue le traitement suivant :

100.000 unités de pénicilline intra-musculaire toutes les quatre heures, 10.000 unités intra-rachidiennes pendant six jours.

La température restant élevée, on associe, le 5^e jour, un traitement à la streptomycine, et le 7^e jour, un traitement à la chloromycétine.

Enfin, le 14^e jour, la fontanelle restant bombée, on fait une *ponction sous-durale* qui retire :

A gauche : un liquide trouble, jaune, sous pression, 17 milligr. environ :

A droite : on retire six heures plus tard, 20 milligr. de liquide identique.

Des deux côtés, ce dernier renferme :

1.000 milligr. % de protéines, 50 milligr. % de sucre, 99 lymphocytes ; la culture est stérile.

Immédiatement, l'état général s'améliore, la température baisse, la fontanelle prend un aspect normal. On arrête le traitement.

On pratique une ponction de la fontanelle tous les jours, puis tous les deux jours.

Du côté droit : quatre ponctions suffisent à assécher l'épanchement :

Du côté gauche, après quatorze ponctions, on retire encore 25 à 30 ml. de liquide xanthochromique renfermant 2.100 milligr. pour 100 cc.

Le 26^e jour de maladie, on fait une *encéphalographie gazeuse*. Elle montre de l'air au-dessus de la région pariétale gauche, sans aucun signe d'hydrocéphalie.

Le 32^e jour, on *intervient du côté gauche*. On trouve une collection sous-durale. La base du sac est formée d'une mince membrane qu'on laisse en place. On se contente d'aspirer le liquide qui renferme 2.700 milligr. de protéines pour 100 cc.

Le cerveau reprend son expansion. Aucun liquide n'est retiré ultérieurement.

Les *suites opératoires* sont parfaites.

Revue 11 mois plus tard, l'enfant est parfaitement normale pour son âge.

RÉSUMÉ. — *Epanchement sous-dural gauche décelé chez un nourrisson de 5 mois, le 14^e jour d'évolution d'une méningite suppurée, à germe indéterminé, traitée par huit injections intra-rachidiennes de pénicilline.*

La ponction à l'angle externe de la fontanelle est faite des deux côtés, devant la persistance de l'état fébrile et de la fontanelle bombée.

L'intervention est décidée du côté gauche, devant la persistance de l'épanchement après 18 jours de ponctions, soit le 32^e jour d'évolution de la méningite.

Cette observation pose un *problème diagnostique*, le problème de l'existence d'une communication entre l'espace sous-arachnoidien et l'espace sous-dural.

C. — Hématomes

Bien que MARGARET et SMITH aient insisté sur la rareté des épanchements purement *sanguins*, nous les observons dans nos cas (2, 4). Les deux cas de LEVINSON observés au cours des méningites à pneumocoques et à influenza présentent des deux côtés cette anomalie.

L'un est une méningite à pneumocoques qui présente d'emblée des signes neurologiques de localisation (nyctagmus et strabisme interne) chez un nourrisson de 4 mois, qui ne s'améliore que de façon discordante au 6^e jour du traitement antibiotique, sans injections intra-rachidiennes. Le L.C.R., la température redeviennent normaux tandis que la fontanelle reste bombée.

L'hématome entouré de membranes est vidé par une trepanation bilatérale le 13^e jour de la maladie, soit 6 jours après le début des ponctions évacuatrices.

OBSERVATION

T... H..., nourrisson noir de sexe féminin, âgé de 4 mois, sans antécédents, si ce n'est une affection pulmonaire 10 jours auparavant.

Entre à l'hôpital d'enfants de Cookcounty.

A l'entrée, sa température est élevée. Elle est en position d'opisthotonos. Les signes méningés sont nets : la fontanelle est bombée, la nuque est raide, les signes de Kernig et Babinski sont positifs. Les pupilles réagissent aux deux modes, mais on note un strabisme divergent.

Le L.C.R. retiré par *ponction lombaire* est louche. Il renferme :

— 40 éléments par mmc., dont 30 % de polynucléaires et 10 % de lymphocytes ;

— Réaction de Pandy positive + + + + ;

— 160 milligr. pour 100 cc. de protéines ;

— 26 milligr. pour 100 cc. de glucose ;

— Diplocoques gram +, ce sont des *pneumocoques*.

Le diagnostic de méningite à pneumocoques étant posé, on institue le traitement suivant : 300.000 unités de pénicilline en injections intramusculaires et 0,13 gr. de sulfadiazine par kilo de poids par 24 heures.

Le lendemain, on note pour la première fois des convulsions généralisées.

Deux jours après l'entrée, elle est apyrétique, mais reste somnolente, demi-comateuse. La tension de la fontanelle, les convulsions persistent, et un nystagmus latéral apparaît.

Le 5^e jour après l'admission, une *ponction lombaire* ramène un liquide clair :

— Pandy négatif ;

— 67 milligr. pour 100 cc. de glucose ;

— 22 milligr. pour 100 cc. de protéines

— Pas d'éléments cellulaires.

Le 7^e jour, bien que l'enfant soit apyrétique, que son L.C.R. s'améliore, la fontanelle reste bombée. On décide de faire une *ponction sous-durale* qui ramène 25 cc. de liquide de chaque côté.

On la répète 4 jours plus tard, c'est-à-dire le 11^e jour. Elle retire encore de chaque côté 20 cc. de liquide à droite, 15 cc. de liquide à gauche.

Le 13^e jour, soit le 6^e jour après le début des ponctions, le neuro-chirurgien fait un *trou de trépan* bilatéral et découvre des deux côtés un hématome sous-dural avec membrane.

L'autre cas est un cas de méningite à influenza chez un nourrisson de 11 mois, traité par l'auroéomycine, sans injections intra-rachidiennes, qui ne s'améliore pas cliniquement au 8^e jour de traitement, malgré un L.C.R. normal.

L'hématome entouré de membranes est opéré en trois temps, devant l'inefficacité des ponctions échelonnées sur une période de 13 jours. On réalise d'abord un drainage, puis on extirpe les membranes 12 jours et un mois et demi plus tard.

OBSERVATION

C... W..., nourrisson noir âgé de 11 mois, sans antécédents.

Entre à l'hôpital parce qu'il présente de la fièvre depuis 3 jours, une fontanelle bombée depuis deux jours, est extrêmement irritable, refuse les aliments et vomit.

A l'entrée, sa température est élevée. On est frappé par son agitation et ses signes méningés. Sa fontanelle est tendue et bombée, ses réflexes rapides; sa nuque raide. Les pupilles réagissent aux deux modes.

Le L.C.R. retiré par ponction lombaire est trouble. Il renferme :

- 865 éléments, dont 98 % de polynucléaires et 2 % de lymphocytes ;
- la réaction de Pandy est positive + + + ;
- 36 milligr. par 100 cc. de protéines ;
- 55 mgr. pour 100 cc. de glucose ;
- et des microbes à gram — qui signent une *méningite à Pfeiffer*.

Le traitement appliqué est le suivant : auréomycine 200 milligr. immédiatement par voie intra-veineuse et 100 milligr. par la suite toutes les six heures.

Rapidement, au bout de deux jours, l'enfant redevient calme, s'alimente, mais il garde une fébricule, vomit de temps en temps. Sa fontanelle reste tendue.

Le 8^e jour, on fait une nouvelle P.L. qui ramène un liquide tout à fait clair :

- sans cellules ;
- réaction de Pandy négative ;
- 55 milligr. pour 100 cc. de glucose ;
- 16 milligr. pour 100 cc. de protéines ;
- culture négative sans germes.

Mais la tête continue à augmenter de volume et on se décide à faire une ponction sous-durale qui retire : à droite : 45 cc. de liquide xanthochromique, et à gauche : 50 cc. de liquide xanthochromique.

Le 15^e jour, tandis que le L.C.R. retiré par ponction lombaire reste clair :
— 12 éléments dont 42 % de polynucléaires et 58 % de lymphocytes ;
— réaction de Pandy négative ;

- 18 milligr. pour 100 cc. de protéines ;
- 62 milligr. pour 100 cc. de glucose.

Une ponction sous-durale bilatérale retire 40 cc. de liquide de chaque côté.

Le 18^e jour, on retire encore :

- A droite : 55 cc. de liquide ;
- A gauche : 45 cc. de liquide.

Le 21^e jour, on trépane l'enfant, et on découvre des deux côtés, un hémato-me sous-dural bilatéral entouré de membranes. L'hématome est drainé, les suites opératoires sont bonnes. On ne note aucune paralysie.

12 jours après la trépanation, on taille un volet à gauche qui permet d'extirper les membranes.

Un mois plus tard, on fait la même intervention à droite.

Peu de temps après, l'enfant va bien, mange bien, se tient debout. Il est vif et ne présente aucun signe de paralysie.

La fontanelle antérieure est déprimée, la tête n'est pas augmentée de volume. L'enfant sort de l'hôpital en bonne santé.

Ces cas sont rapportés par le Dr Abraham LEVINSON dans *Am. J. of Dis. of Children*, janvier 1953, vol. 85, n° 1, p. 54.

NELSON (S.), CLYNE (R.-M.) et SHARNOFF (J.-G.) dans *Ann. Int. Med.* 1946, novembre 25, 862, ont décrit également des véritables hématomes sous-duraux au cours des méningites aiguës avec des examens histologiques précis, portant surtout sur le système vasculaire, mais leurs deux observations concernent des adultes et des méningites à méningocoques. Dans les deux cas, le diagnostic n'a pas été fait cliniquement.

L'un, est un homme de 41 ans qui meurt au 7^e jour d'évolution d'une méningite supprimée à méningocoques.

A l'autopsie, l'incision de la dure-mère montre deux gros caillots de sang, un dans chaque hémisphère sur la convexité cérébrale. Le caillot du côté gauche paraît plus large. Les leptoméniges sont épaissies par une matière gélatineuse jaune verte. La section du cerveau est normale.

A l'histologie, les vaisseaux sanguins cérébraux et des leptoméniges sont dilatés et envahis par un thrombus. Les tissus sont œdédiés. On constate un nombre modéré de polynucléaires et de lymphocytes. Le cytoplasme de ces cellules est vacuolaire et renferme des noyaux carioliés. On ne voit aucun microbe.

L'autre est une *observation typique* d'épanchement sous-dural, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique. Il s'agit d'un garçon de 19 ans, sans antécédents otitiques, qui entre à l'hôpital dans le coma, avec une raideur de la nuque. La P.L. retire un liquide renfermant 300 éléments avec des méningocoques.

— On commence un traitement aux sulfamides.

— Le lendemain, apparaît une paralysie faciale droite. Il reprend conscience au 3^e jour, mais les 4^e et 5^e jours, il retombe dans le coma avec une *rechute* méningée. Son liquide L.C.R. est jaunâtre et renferme à nouveau des méningocoques.

Il meurt au 6^e jour en convulsions et hyperthermie.

A l'autopsie, on voit un hématome sous-dural au niveau du lobe temporal gauche avec un exsudat purulent à la base du cerveau et dans les ventricules. Le cerveau et la moelle épinière sont congestifs et œdédiés et de petites hémorragies sont trouvées dans le milieu du cerveau.

3^o Aspect.

Quel que soit le type, l'épanchement présente toujours le même aspect. Le liquide s'organise, s'entourant ou non d'une membrane

plus ou moins encapsulante, comme les hématomes chroniques sous-duraux auxquels il est comparé par la plupart des auteurs, (MAC KAY en particulier). Mais, comme nous le verrons, cette *capsule n'est pas aussi résistante et aussi constante*.

Ainsi l'*empyème* s'entoure en général de membranes inflammatoires. Par contre, l'hématome ou l'hydrome qui, à notre avis, sont les plus intéressants à étudier en raison de leur fréquence, (les plus souvent rencontrés dans la littérature) ne sont pas toujours entourés de membranes.

— Classiquement en incisant la dure-mère qui apparaît bleuâtre sur le vivant, on tombe sur un *sac formé de deux membranes externe et interne*.

A. — Contenu

Son *contenu* est un liquide dont la quantité varie, qui s'élève en général à 10 à 20 cc et peut monter, pour LEVINSON, jusqu'à 100 cc. mais n'est rarement plus abondant. Il se présente sous différentes couleurs, passant de la couleur hémorragique avec caillot (cas 4) à la couleur citrin, jaune orange (cas 4, côté D) parfois très clair ou parfois très purulent. Le plus souvent il est xanthochromique. Cette couleur est signalée presque unanimement par tous les auteurs, MAC KAY, SMITH, GUTHKELCH, EPSTEIN, MARGARET.

ARNOLD s'est particulièrement intéressé non seulement à l'*aspect* du liquide, mais à son taux d'*albumine*. Il est certain que ce taux qui est toujours très élevé, est caractéristique de l'épanchement. Il peut s'élever jusqu'à 30 gr. dans une observation de JONES.

Les *éléments cellulaires*, polynucléaires, lymphocytes et globules rouges sont contenus dans le liquide en nombre variable. MAC KAY et LEVINSON nous apprennent que les *cultures* de ce liquide sont en général stériles. Toutefois, MAC KAY (de Boston) signale deux cultures positives sur 26, EPSTEIN en observe 6 et SMITH, 3. On peut se demander si ces cas ne doivent pas être considérés et donc traités comme des *empyèmes*.

B. — Membranes

L'existence et l'aspect des membranes sont étudiés dans toute la littérature,

Date d'apparition. — En général, elles se forment entre le 12^e et le 18^e jour, parfois très précocement, le 5^e jour, ou très tardivement entre le 31^e et le 32^e jour, voire même entre le 55^e et le 60^e jour dans le cas d'EPSTEIN.

Facteurs favorisants. — a) Nous nous demandons si un certain nombre de facteurs ne jouent pas un rôle dans cette formation, en particulier le *retard apporté à la thérapeutique méningée* (cas 23, GUTHKELCH).

En réalité, cette étiologie n'est pas toujours en cause. Ainsi dans un cas de LEVINSON, bien que le traitement de la méningite ait été commencé immédiatement, l'enfant ayant été hospitalisé presque aussitôt, les membranes apparaissent le 12^e jour du traitement ou de la maladie. JONES, MAC KAY, trouvent même que la formation des membranes serait accélérée par le *traitement antibiotique*.

b) *Le type de microbe* pourrait intervenir dans la date d'apparition des membranes et leur consistance. On peut remarquer que les membranes surviennent très précocement dans deux cas de méningite à pneumocoques, c'est-à-dire le 12^e jour et le 5^e jour, tardivement dans deux cas de méningite à méningocoques. En fait, on les voit apparaître dans les méningites à méningocoques au 18^e jour, Elles apparaissent au 23^e jour dans une méningite à H. influenza. Elles ne sont pas plus épaisses, ni formées plus précocement dans les épanchements ponctionnés tardivement.

Fréquence. — Cette apparition n'étant pas très constante, certains comme SPITZ (E.), se sont demandés s'il était utile d'intervenir dans tous les cas. Selon cette idée, MAC KAY fait faire une trépanation bilatérale exploratrice à tous ses malades atteints d'épanchement, soit 17, et il trouve que 9 seulement ont des membranes. Il en opère 12 autres, et il ne décèle également que 7 membranes, **soit dans 50 % des cas**. Par contre, à la suite de l'autopsie de 25 cas, il n'en trouve que 2. MENEGHELLO réalise de son côté la même expérience parmi 16 cas d'épanchements. Il en trépane de façon systématique, 9 parmi les plus améliorés et il découvre que 3 ont des membranes et que 3 seulement une dure-mère indurée.

MAC KAY, MORISSETTE, INGRAHAM et MATSON (Donald) donnent, eux, un pourcentage beaucoup plus élevé. Etudiant 9 cas qui se compliquent d'épanchements, ils en décèlent 7 qui présentent un liquide encapsulé.

Il est difficile en somme d'évaluer un pourcentage.

Ces considérations nous amènent à distinguer trois *types* d'épanchement : l'épanchement *sans membrane*, avec deux ou une membrane unique (cas 1, de JONES. Cas 20, de GUTHKELCH).

Dans nos observations, nous constatons une seule fois (cas 2), une petite membrane très mince.

Aspect des membranes. — Comme le proposent la plupart des auteurs, nous pouvons nous demander s'il faut comparer l'*aspect* de ces membranes à celui des membranes des épanchements chroniques sous-duraux. Nous chercherons à savoir si elles ont un aspect particulier qui les différencie.

La *membrane interne* est généralement avasculaire et elle n'adhère pas à l'arachnoïde. La *membrane externe* elle, au contraire, est plus richement vascularisée et saigne facilement. Elle est de couleur bleue, verdâtre ou jaunâtre et est parfois très résistante dans les collections anciennes. C'est, en général, la plus épaisse des deux membranes.-Mais, parfois, l'une et l'autre sont très épaisses, comme le signale STEINBERG. Afin de montrer la *densité* et l'*adhérence* que peuvent prendre les membranes, au point de déterminer des signes de localisation clinique, nous tenons à relater ici l'observation de cette fillette de 12 ans, qui, après une méningite à pneumocoques non traitée, au 5^e jour de l'évolution, présente un épanchement sous-dural qualifié de négligé par l'auteur GUTHKELCH.

Cas rapporté par GUTHKELCH, qui est une des rares observations d'adolescent (cas 23). *Brit. Med. Jour.*, 1, 233, janvier 31, 1953.

Il s'agit d'une fillette de 12 ans qui présente depuis 5 jours une méningite à pneumocoques non traitée. Progressivement s'installe à la suite de convulsions, une hémiparésie droite avec dysphasie.

À l'*entrée*, elle présente des signes de localisation manifestes, une crise épileptique prédominante du côté droit avec impotence de ce côté et une difficulté à s'exprimer.

L'*encéphalographie gazeuse* montre une grosse dilatation de la partie postérieure du ventricule latéral gauche. L'*intervention* est faite des deux côtés, d'abord à gauche où les signes de localisation sont très nets. On fait un *volet* qui découvre des membranes partout denses et épaisses d'au moins

1 cm., elles sont très adhérentes au cortex sous-jacent et ne peuvent être enlevées qu'en partie. La dure-mère est elle-même très difficile à séparer des membranes. On voit aussi de l'autre côté, une cicatrice cérébrale bien localisée.

Examens histologiques. — Ces membranes revêtent un aspect inflammatoire chronique qui peut être constaté à *l'examen histologique*.

MARGARET et STEINBERG remarquent que les deux membranes sont formées d'un tissu de granulation ayant un caractère inflammatoire, chronique et hémorragique. EPSTEIN constate le même tissu de granulation et l'existence de fibres de tissu conjonctif entrelacées, sans aucun signe inflammatoire net. Il ne voit jamais de phagocytes chargés de pigments et d'éosinophiles, signe distinctif permettant de différencier ces membranes de celles des autres hématomes sous-duraux.

En somme, ces capsules n'ont jamais un aspect inflammatoire très aigu, sauf peut-être dans un cas qui a été observé par THOMAS, SALA, SANCHEZ.

CONSÉQUENCES. — Ces membranes deviennent donc nocives du fait de leur caractère inflammatoire adhérentiel, *mais surtout, du fait de leur étendue*, comme on le remarque dans l'observation de GUTHKELCH. EPSTEIN, lui aussi, ne peut extirper toutes les membranes de l'un de ces cas, de crainte de léser les veines cérébrales supérieures qui franchissent l'espace sous-dural pour entrer dans le sillon sagittal supérieur.

4° Evolution anatomique.

Ainsi constitué cet épanchement est particulièrement isolé. Il ne communique pas avec l'espace sous-dural. Certains, comme JONES, ont cherché à vérifier expérimentalement *l'absence de communication de l'épanchement sous-dural avec l'espace sous-arachnoïdien*. Ils ont injecté une substance colorée indigocarmin et quelques jours plus tard ils firent à la fois une ponction lombaire et une ponction sous-durale du côté où ils avaient injecté le colorant. Le liquide retiré par la ponction lombaire était incolore tandis que le liquide retiré par ponction sous-durale était très *teinté*. Cette expérience reste discutable quand on connaît la fréquence des

arachnoïdites cloisonnées au cours des méningites traitées par les antibiotiques.

Nous ne pouvons donner un avis sur cette question, étant donné le petit nombre de vérifications anatomiques faites et surtout en montrant que nos deux cas opérés et notre seul cas autopsié qui présente un épanchement sous-dural certain, communiquent plus ou moins largement avec l'espace sous-arachnoïdien.

Dans le cas 4, la communication apparaît uniquement à la radiographie. Il y a infiltration des sillons arachnoïdiens après injection d'air dans la poche.

Dans cet espace sous-dural ordinairement virtuel, on conçoit que l'épanchement apparaisse comme un *véritable corps étranger* qu'il faudra extirper.

Il peut augmenter de volume, s'enkyster. S'il se résorbe, les membranes formées persisteront en constituant un tissu adhérentiel. De toutes façons, selon son importance et sa consistance, il va *retenir* sur le *cerveau sous-jacent*. Immédiatement, les circonvolutions vont s'aplatir. Ultérieurement, elles s'atrophieront. Après l'extirpation de la poche, il y a réexpansion du cerveau, sauf si la membrane est trop adhérente.

5° Etude des complications anatomiques associées.

A leur tour, ces *lésions sous-jacentes* associées peuvent modifier, sinon l'anatomie, tout au moins la séméiologie. Ce n'est pas parce que ces dernières années, l'attention est attirée sur les épanchements sous-duraux qu'il faut laisser dans l'ombre les autres *complications anatomiques des méningites suppurées* qui sont souvent intriquées.

La méningite passe par deux stades. D'abord *aiguë*, elle devient *chronique* si elle est mal soignée et même souvent malgré le traitement.

a) Les lésions prédominent au niveau des *méninges*. L'arachnoïde s'hypermélie, puis se couvre d'exsudats.

Les *vaisseaux* prennent un caractère inflammatoire, leur étude est du plus grand intérêt. Il existe très souvent une thrombose des vaisseaux méningés. BRENNEMANS, NELSON, CLYNE (R.-M.) et SHARNOFF (J.-G.), cherchent à la mettre en évidence dans leur

étude histologique. Les veines ne sont souvent que les seules lésées. Les sinus latéraux et sygmoïdiens s'oblitérent. Le plus souvent, l'oblitération siège uniquement sur le *sinus longitudinal supérieur* ce qui, par manque de résorption du L.C.R. peut entraîner, comme le fait remarquer DANDY, une hydrocéphalie externe. Parfois les veines cérébrales sont aussi thrombosées (cas 2, 44).

Au niveau du *cerveau*, les lésions sont minimales. Cependant, s'il existe une *phlébite cérébrale associée*, la substance cérébrale peut présenter 3 aspects bien décrits par PARROT et HUTINEL, elle peut s'hyperhémier et s'œdématiser, elle peut présenter des pétéchies ou un ramollissement veineux hémorragique. Observation de COOB (S.) et HUBBARD (J.-P.).

b) A un stade plus avancé, les exsudats s'organisent pour cloisonner tout le système d'évacuation du L.C.R. La circulation va s'interrompre *entre les hémisphères et la cavité spinale* réalisant un blocage sous-arachnoïdien, qui aboutit à la formation de poches ou de kystes sous-arachnoïdiens.

Le cloisonnement interrompra également la *libre communication* entre les *ventricules cérébraux et la grande cavité sous-arachnoïdienne* s'il siège au niveau du 3^e ventricule (trou de Lushka et Magendie) du canal de l'épendyme, des ventricules latéraux ou du 4^e ventricule. Une pyocéphalie (CHIREY) ou une épendymite suppurée se constitue qui, passant à la chronicité, entraînera une hydrocéphalie interne communicante ou non, très évolutive.

Ces trois types de lésions : **arachnoïdite, blocage et phlébite** nous apparaissent très importants à connaître. Dans nos observations, nous les avons constatés à maintes reprises et leur étude nous permet d'éclairer la pathogénie et de réviser le diagnostic anatomique des épanchements sous-duraux.

Toutes sont couvertes de lésions d'arachnoïdite. L'une (observation 2), présente, associé à un épanchement sous-dural, un hématome sous-arachnoïdien avec une phlébite cérébrale dans le territoire correspondant.

Surtout, la constatation à l'examen histologique de ces lésions nous obligent à isoler 3 observations (22, 44, 33), qui sont des *hématomes sous-arachnoïdiens et non des épanchements sous-duraux* comme la clinique le laissait prévoir.

PATHOGÉNIE

La pathogénie est très mal précisée. On se demande par quel mécanisme les méningites suppurées peuvent se compliquer d'épanchements.

A. — On pourrait par *analogie* avec l'hématome sous-dural chronique (INGRAHAM et MATSON) émettre l'hypothèse que se constitue une *hémorragie* dans l'espace sous-dural.

L'hématome constitué s'encapsule, les G.R. lysés augmentent la pression osmotique. La capsule formant obstacle empêche le liquide de traverser.

Dans les *méningites à méningocoques*, cette tendance hémorragique est signalée la première fois par BANKS (H.-S.) et MAC CARTNEY (J.-F.) en 1942.

NELSON (J.) en 1946, rapporte, comme nous l'avons indiqué ci-dessus, l'observation d'un jeune homme de 19 ans mort au 6^e jour d'évolution d'une méningite à méningo et qui présentait en plus d'un hématome sous-dural, des hémorragies à l'intérieur du cerveau.

Ce tableau hémorragique semble faire partie du syndrome hémorragique des affections à méningocoques.

Mais dans la majorité des méningites aiguës.

B. — L'*infection* apparaît être l'unique cause provocatrice. (INGRAHAM, MAC KAY, PENFIELD, SPITZ). Comme le font remarquer MARGARET et SMITH, par analogie avec les épanchements pleuraux post-pneumoniques,

a) La *transudation* peut se faire facilement à travers l'*arachnoïde enflammée* et par les *villosités arachnoïdiennes*.

Le liquide qui traverse les membranes contient des cellules et des bactéries. Secondairement, il se produit une lyse des cellules avec une formation d'un taux élevé de protides.

Par un processus osmotique bien décrit par GROSS et ZOLLINGER, l'épanchement et le taux protidique augmentent. On croit de moins

en moins actuellement que le taux de l'albumine est proportionnel à l'ancienneté de l'épanchement.

MAC KAY pense que cette *perméabilité méningée* serait facilitée par la *thérapeutique antibiotique* en particulier par la voie *intrathécale*, à la suite de P.L. répétées.

Si ce fait a pu être vérifié quelquefois, la plupart des auteurs ont montré que généralement l'épanchement pouvait se constituer indépendamment de toute injection intra-rachidienne.

Sur 20 collections observées par MARGARET, 15 n'avaient jamais eu d'injection intrathécale.

b) POLLAK et son école en 1945, invoque un autre mécanisme : *la propagation de l'infection de l'espace sous-arachnoïdien dans l'espace sous-dural, selon 4 voies :*

- 1° à partir de la membrane arachnoïdienne ;
- 2° par les villosités arachnoïdiennes qui, détruites, laissent passer les sérums, les cellules, les bactéries ;
- 3° par les parois des veines, l'ulcération veineuse ;
- 4° et par des thrombophlébites.

La destruction des villosités arachnoïdiennes pourrait comme l'a montré ARNOLD, expliquer pourquoi l'épanchement renferme une protéine et un pigment analogue à ceux trouvés dans le sang (ceci est contrôlable à l'électrophorèse).

Cette notion de thrombophlébite des veines sous-durales avec thrombose secondaire du sinus nous paraît fort intéressante. Elle a été étudiée par JONES et SYMONDS et récemment par GUTHKELCH. S'il y a thrombose des vaisseaux sous-duraux, il peut se produire un épanchement par exsudation, suivant une voie rétrograde à travers les granulations de PACCHIONI.

Ces manifestations vasculaires peuvent s'associer à des lésions vasculaires cérébrales, ce qui fut constaté dans l'observation de NELSON (J.), CLYNE et SHARNOFF.

2^e CHAPITRE — DIAGNOSTIC CLINIQUE

ÉTUDE CLINIQUE

L'épanchement sous-dural au cours d'une méningite aiguë se cache sous des masques variés. Il peut passer inaperçu. Dans certains cas, le diagnostic est trop souvent affirmé sans preuves suffisamment valables. Quel que soit le type de méningite aiguë : méningite primitive ou méningite secondaire à une infection de voisinage, la scène fonctionnelle se résume ainsi. *Classiquement*, le nourrisson porteur d'une méningite aiguë, correctement traité par l'antibiotique adéquat, fait sa défervescence thermique au bout de 48 heures. Les convulsions et les vomissements qui, souvent avaient annoncé la maladie, disparaissent en même temps, le L.C.R. devient stérile et s'améliore, les éléments diminuent, la formule, de polynucléaire devient lymphocytaire, l'albuminorrachie baisse plus lentement.

Puis, *brusquement*, apparaissent une série de symptômes qui font redouter une complication.

Parfois la méningite n'a subi qu'une *amélioration légère*, le L.C.R. est devenu stérile, mais les signes fonctionnels et les signes généraux persistent.

Enfin, dans certains cas, on ne constate *aucune amélioration*.

Les auteurs insistent beaucoup sur *la date d'apparition des symptômes*. Ils peuvent être très précoces (au 4^e jour de maladie, cas 3 de JONES) ou très tardifs (au 45^e jour de maladie, au 62^e jour de maladie ; 1 cas de MARGARET, 1 cas de SMITH).

Le plus souvent **ils apparaissent vers le 8^e et le 10^e jour de la maladie** (MARGARET), **dans la première quinzaine, entre le 7^e et le 13^e jour** (MAC KAY de Boston).

La seule observation où l'épanchement a été dépisté au bout d'un mois est celle d'une malade espagnole qui a été hospitalisée très tardivement.

Dans nos observations, l'épanchement est découvert en général beaucoup plus tard.

Quatre cas ont été décelés très tardivement :

Au 20^e jour de maladie, cas 8.

Au 21^e jour de maladie, cas 10 (côté droit).

Au 26^e jour de maladie, cas 6.

Au 46^e jour de maladie, cas 7 (côté droit).

En relisant ces deux dernières observations, on s'aperçoit qu'un réalité, les épanchements évoluaient déjà depuis quelque temps auparavant.

Les autres cas ont été décelés :

Au 4^e jour de maladie, cas 9.

Au 8^e jour de maladie, cas 4 (côté gauche).

Au 8^e jour de maladie, cas 3.

Au 8^e jour de maladie, cas 10 (par ponction systématique aux angles de la fontanelle).

Au 10^e jour de maladie, cas 11.

Au 12^e jour de maladie, cas 1.

Au 15^e jour de maladie, cas 2 (côté gauche).

Au 15^e jour de maladie, cas 7 (côté gauche).

Au 19^e jour de maladie, cas 4 (côté droit).

Les symptômes

Le petit malade que l'on suit attentivement depuis le début de la méningite aiguë, va présenter une série de symptômes qui ont été constatés et décrits par GAYLE et ARNOLD. Analogues à ceux étudiés dans les hématomes sous-duraux du nourrisson (JONES, MAC KAY de New-England), *ils reflètent une hypertension intracranienne avec des signes de localisation.*

Ils se manifestent au cours de l'évolution de la méningite, mais souvent noyés dans la scène clinique, ils peuvent passer inaperçus. En effet, ils surviennent *rarement après une amélioration totale* des signes fonctionnels, de la température, du L.C.R., comme ce fut le cas dans notre observation 11. *Le plus souvent*, seul le L.C.R. devient normal, quelquefois même, avec retard, les signes fonctionnels et les signes généraux persistent ou se surajoutent. Il y a une véritable DISCORDANCE ENTRE LES SIGNES CLINIQUES ET LES SIGNES BIOLOGIQUES.

A. — Signes généraux et signes fonctionnels.

Ces signes généraux et ces signes fonctionnels, presque toujours constants, sont parfois les seuls symptômes d'alarme. On a l'attention attirée, comme chez tout nourrisson, sur sa *courbe pondérale*.

— Elle indique que l'enfant perd du poids depuis le début de la méningite alors que tout semble aller bien. Ce tableau clinique est celui constaté dans les cas 1, 2, 6, 7, 8 et 10.

— Dans les observations 3, 4 et 11, la courbe est un peu différente. L'enfant perd du poids au début de sa maladie, récupère ensuite ce qu'il a perdu, puis maigrit de nouveau, sans cause apparente.

La courbe thermique, qui est suivie quotidiennement, présente également des anomalies. La plupart des observations recueillies les signalent. Le malade reste fébrile pendant plusieurs jours (9 jours dans l'observation de JONES) ou bien, après une défervescence régulière, il présente un état fébrile inexpliqué. Il est d'ailleurs classique de dire, *qu'au cours de méningite aiguë, toute température qui persiste au delà de 48 ou 72 heures de traitement, doit faire redouter les complications*.

Dans toutes nos observations, la température présente des modifications qui correspondent à trois types :

— Après une défervescence plus ou moins brutale, elle reste entre 37°8 et 38°. Ainsi, dans le cas 9, la température ne cède pas au 3^e jour. Elle se prolonge anormalement dans le cas 1, ce qui s'explique aisément lorsqu'on connaît l'existence de l'empyème.

— Dans les observations 4, 5, 6, 7 (côté gauche), 8 et 10, après s'être maintenue autour de 38°, elle présente brusquement une ascension ou des clochers. Le malade de l'observation 5 présente véritablement une forme de méningite à rechutes.

— Enfin, dans les observations 10 et 11, la température tombe à 37°. L'état général paraît tout à fait satisfaisant pendant 8 jours, puis on assiste à une nouvelle poussée thermique.

On apprécie donc quotidiennement les courbes de température et de poids qui nous paraissent des signes essentiels. Mais l'étude de l'une de nos observations (7) et d'une observation de MARGARET, nous font bien voir que *l'on ne peut se fier à la régularité des courbes de température et de poids pour juger de l'état de santé du petit malade*. Dans l'une, un épanchement se constitue du côté droit,

alors que la température et le poids décrivent des courbes normales. Dans l'autre, la température tombe au 6^e jour de traitement, mais la voussure de la fontanelle et la persistance des vomissements nous amènent à rechercher l'épanchement.

Ce dernier symptôme nous incite à étudier les *troubles digestifs* qui nous paraissent très importants.

Classiquement, au cours d'une méningite aiguë, après les 48 premières heures de traitement, le nourrisson qui sort de son état méningé reprend appétit et ne vomit plus.

Dans nos observations, l'enfant continue à *vomir* malgré l'amélioration transitoire de l'état général (8) ou bien, après quelques jours d'accalmie, il rejette le contenu d'un ou de deux biberons dans la journée, même tous ses biberons (11, 4). Il *perd l'appétit* et a parfois de la diarrhée. C'est la persistance ou l'apparition des vomissements qui est le plus souvent responsable de la perte de poids.

B. — Signes neurologiques.

Cet épanchement sous-dural, on le conçoit, va se traduire par des *signes neurologiques* qui sont parfois les premiers en date.

a) Ce sont des *troubles du comportement*, marqués, tantôt par de l'irritabilité, tantôt par de la somnolence. L'enfant manifeste en étant insomniaque la nuit, grognon, ou bien en s'endormant au milieu de ses tétées et en n'ayant aucun entrain pour jouer. Cette inertie nous paraît un symptôme important. Nous l'observons, comme JONES, chez un de nos petits malades (11) et nous en saisissons toute la signification quand apparaissent les signes neurologiques en foyer.

b) *Signes neurologiques en foyer*. — Ces derniers ne sont malheureusement pas toujours constants et associés aux signes généraux précédents, ils surviennent souvent isolément.

S'ils s'inscrivent dans le tableau de la méningite, ils sont alors très difficile à dissocier. Mais s'ils apparaissent brutalement alors que la méningite est en voie de guérison, ils prennent toute leur valeur, témoignant d'une complication.

Ces signes en foyer sont certainement les symptômes les plus importants de la scène clinique, car plus que tout autre, ils font

penser au cours de la méningite, à une complication de caractère localisé.

Ils sont représentés par des *convulsions* généralisées ou localisées à un membre ou à la face. Dans nos observations 7 et 11, ce sont des signes très révélateurs. Dans l'observation 2, ils donnent un état du mal qui installé à la 5^e heure du traitement ne cède pas pendant 17 jours. De ce fait, ils évoquent une complication associée type phlébite cérébrale.

L'excitabilité des centres nerveux peut se manifester encore d'une autre manière, en déterminant une *raideur* généralisée de tout le corps (cas 11) donnant parfois une attitude en opisthotonos au moment où la méningite semble guérir.

On note plus rarement des *paralysies*, elles siègent sur tout l'hémicorps, uniquement sur un membre, ou n'intéressent que les nerfs craniens. C'est ainsi que l'enfant de notre observation 4, se met à présenter une déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite, malgré les ponctions répétées. FELD remarque également une hémiparésie gauche chez un nourrisson qui, au cours d'une méningite à bacilles de Pfeiffer, présente un empyème sous-dural droit à l'intervention.

Ces troubles irritatifs et déficitaires n'ont le plus souvent pas de *valeur localisatrice*, car ils traduisent une hypertension intracranienne. Ainsi, le petit malade du cas 21 de GUTHKLECH présente une paralysie gauche et une trépanation découvre un épanchement bilatéral.

Par contre, dans une autre observation (22), l'auteur mentionne que le siège de la paralysie a indiqué le côté où il fallait intervenir.

c) Les signes d'*hypertension intra-cranienne* peuvent se traduire aussi par des modifications sensorielles (une diminution de l'acuité auditive et visuelle).

Ils s'accompagnent rarement d'*altérations papillaires* marquées par des hémorragies ou de l'œdème, comme nous les observons chez notre petit malade du cas 11.

Ils se manifestent le plus souvent par une *disjonction des sutures* et une *augmentation du volume du crâne* avec circulation collatérale soigneusement notée par LEVINSON et GUTHKLECH et par la *tension*, voire le *bombement de la fontanelle* (cas 10).

Ce dernier symptôme est le plus important, car recherché journellement au cours de toute méningite, c'est le plus vite dépisté et le plus constant.

Nous le constatons dans 4 cas (1, 3, 5, 10).

Il peut apparaître de façon très caractéristique. La fontanelle devient, comme le décrit ARNOLD, érythémateuse, oedématiée, chaude, révélant un épanchement purulent.

Jamais nous n'avons observé ce tableau, même dans les cas où la culture du liquide était positive. Par contre, nous le trouvons mentionné dans trois cas étrangers, deux d'ARNOLD, un cas de THOMAS, SAIA, SANCHEZ. Chaque fois, la culture est microbienne et l'intervention montre la collection purulente.

C. — Les *ponctions lombaires* répétées n'amènent aucune amélioration et *n'atténuent pas la tension de la fontanelle*. La scène clinique *s'assombrit, tandis que le L.C.R. retiré s'éclaircit*. Cette *discordance clinique* est des plus caractéristique et fait redouter une complication méningée.

On peut cependant relever dans le L.C.R. quelques anomalies : des associations albumino-cytologiques (DEBRE), une recrudescence de l'albumine et des éléments cellulaires. Surtout, *il ne devient pas stérile au bout de 48 heures de traitement*. Mais la constatation d'un L.C.R. hémorragique qui coule mal, avec un Queeckenstedt bloqué, ne signifie pas qu'il y ait présence d'un épanchement sous-dural, elle indique une complication associée.

Le L.C.R. retiré par *ponction ventriculaire* est clair, de même nature que celui retiré par ponction lombaire. Il peut y avoir évidemment des complications associées. En cas de blocage, le liquide ventriculaire est différent du liquide sous-arachnoïdien.

DIAGNOSTIC POSITIF

Une seule conduite est à retenir pour poser un diagnostic précoce :
faire une ponction sous-durale :

— chaque fois qu'un nourrisson présente de la température, des convulsions, des vomissements, une augmentation de volume du crâne, une fontanelle tendue, une hypotrophie inexpliquée (JONES).

— s'il n'y a pas d'amélioration des symptômes au bout de 48 heures ou 72 heures de traitement.

— ou s'il y a recrudescence des symptômes avec L.C.R. normal (JONES, MAC KAY, MARGARET, GUTHKECH).

En principe, la ponction est faite entre le 5^e et le 7^e jour de maladie ; entre le 8^e et le 10^e jour pour LEVINSON. Certains auteurs, tels que MARGARET, ont même préconisé la *ponction sous-durale systématique bilatérale*, dès l'entrée, car le diagnostic doit être fait le plus précocement possible afin d'éviter la formation des membranes.

Chez l'enfant, dont la fontanelle est soudée, cette ponction se fait par un trou de trépan.

Chez le nourrisson, elle se fait par la fontanelle antérieure, avec une aiguille courte enfoncée aux deux angles latéraux, sur une distance de 1 à 2 cm. en longeant horizontalement la face interne de l'os et en s'arrêtant lorsqu'on a traversé le plan résistant de la dure-mère.

Les ponctions doivent :

— être faites à plusieurs reprises ;

être toujours bilatérales car très souvent, l'épanchement apparaît d'abord d'un côté, puis, quelques jours plus tard, de l'autre.

Ceci est constaté à maintes reprises dans les observations étrangères rapportées.

Si dans nos observations, nous avons suivi ces principes, peut-être aurions-nous évité des ennuis parce que, presque tous nos

cas (6 sur 11) présentent des épanchements bilatéraux. Ainsi, dans l'observation 10, le malade ne reçoit, lors de son premier séjour, qu'une ponction à gauche. Il revient 17 jours plus tard, avec des signes d'épanchement du côté opposé, c'est-à-dire à droite.

Le malade de l'observation 7 n'a également qu'une ponction à gauche et au bout de quelques jours, il ne va pas bien. L'électro-encéphalographie montre un épanchement du côté opposé que confirme la ponction.

A l'état normal, cette ponction ne retire pas de liquide ou très peu, à peine quelques gouttes incolores, ne renfermant pas plus de 15 à 30 milligr. par 100 cc de protéines.

Une quantité *supérieure* à 1 cc sera toujours pathologique. Toutefois, pour préciser l'existence d'un épanchement, il est bon de retirer des quantités plus importantes, 8 à 10 cc en moyenne, dont on apprécie :

la couleur,
l'aspect,
la qualité (albumine, sucre, éléments).

— Il peut être *purulent* ou *xanthochromique*, après passage par différentes teintes. Il est rarement franchement hémorragique.

— Il est toujours différent du L.C.R. retiré le même jour par ponctions lombaires, sous-occipitales ou ventriculaires.

En effet, il doit renfermer une *grande quantilé d'albumine*, toujours supérieure à celle du L.C.R., en moyenne 3 gr. 50 à 5 gr. (MARGARET). Un minimum de 50 milligr. par 100 cc est nécessaire.

On signale des taux d'albumine très élevés allant jusqu'à 50 gr. (DEBRÉ). Le liquide dans ce cas se coagule et donne le syndrome de FROIN.

Ces taux peuvent croître au cours des ponctions répétées : ce signe prend alors une grande valeur.

— Le *glucose* y est contenu toujours à un taux plus élevé que dans du L.C.R. allant de 33 à 184 milligr. par 100 cc.

— Les *éléments* y sont nombreux. Parmi eux on compte de nombreux polynucléaires altérés.

Le liquide est toujours mis *en culture*, cette dernière peut être positive renfermant le microbe qui a causé la méningite. C'est également un symptôme de grande valeur.

La ponction à l'angle externe de la fontanelle est donc un examen

de première importance pour affirmer l'existence d'un épanchement sous-dural.

Il est nécessaire toutefois de compléter cet examen par une série d'épreuves, qui,

a) les unes feront le diagnostic d'hypertension intra-cranienne, tels que F.O. et la radiographie simple ;

b) les autres indiqueront des signes de compression localisée et feront le diagnostic d'épanchement au-dessus de la convexité cérébrale ;

c) seule la radio de la poche après une injection d'air permettra un diagnostic de siège.

Le fond d'œil montre très rarement des hémorragies ou un début d'œdème papillaire.

La radio du crâne n'indiquant qu'une simple distension des sutures n'est un examen d'aucun secours.

L'électro-encéphalogramme peut indiquer la présence :

— d'une zone muette (JASPER, KERSHMAN, ELVIDGE) ou d'oscillations plus lentes, moins amples, du côté pathologique comme l'a bien décrit NOTO.

-- Le plus souvent, le siège de l'épanchement étant bilatéral, le tracé ne présente que des altérations diffuses, même un aspect normal.

L'encéphalographie gazeuse pourrait, si elle n'était pas souvent dangereuse, donner d'utiles renseignements, montrant un aplatissement ou un déplacement des ventricules par la collection avec parfois une dilatation ventriculaire associée. En même temps elle permettrait de poser le diagnostic et d'orienter la thérapeutique des complications méningées associées. FELD a pu pratiquer ainsi une encéphalographie gazeuse chez un nourrisson atteint d'une méningite à Pfeiffer dont l'évolution clinique était discordante et il a constaté que la *corne frontale droite* était refoulée de dehors en dedans, ce qui signalait la présence d'une néoformation qui, à l'intervention, s'avéra être un empyème sous-dural droit.

L'encéphalographie a montré en même temps les lésions associées (dilatation de tout le système ventriculaire et des citernes de base avec non injection des sillons corticaux).

On préfère faire une ventriculographie plutôt que de risquer des accidents.

Enfin, la radiographie de la poche après injection d'air, nous paraît être l'examen le plus important. La technique adoptée est la suivante :

On retire en général 10 cc. de liquide, on le remplace par un égal volume d'air et on tire des clichés dans différentes incidences (front plaque, occiput plaque, etc.).

Les films doivent montrer une image caractéristique au-dessus de la convexité cérébrale, une image hydroaérique ou simplement aérique, arrondie avec un niveau liquide *mobile dans toutes les positions*, qui *ne communique ni avec le côté opposé, ni avec les ventricules, ni avec les sillons*. Elle refoule le lobe fronto-pariétal siégeant habituellement dans cette région.

L'artériographie est à rejeter.

Que montrent nos observations

Dans l'étude de nos observations, nous sommes à la lumière des travaux étrangers, orientés par l'examen clinique vers le diagnostic d'épanchement que nous confirmons par la ponction sous-durale, E.E.G., plus accessoirement le F.O. La radiographie après injection d'air ne nous indique qu'une fois (5 d.) une image d'épanchement sous-dural. Par contre, elle nous rend service, en nous permettant d'éviter des erreurs de diagnostic, nous montrant les complications associées, (arachnoïde cloisonnée.)

1°. — La ponction oriente le diagnostic dans la plupart des cas.

CAS OPÉRÉS

Cas 5 :

Gauche	30 cc.	Liquide xantho hémor.	Alb. 3 gr. °/oo	S.	Cultures	Eléments 80 % poly	6 ponctions sont faites qui n'assèchent pas l'épanchement gauche, elles sont suffisantes à droite.
Droite	20 cc.	Liquide hémor.	Alb. 3 gr. °/oo	S.	Cultures	Eléments 80 % poly	

Cas 4 : On retire du liquide d'abord à gauche, puis quelques jours plus tard à droite.

Gauche	de grandes quantités	Troubles hémorragique Xantho après centrifugation	Alb. d'abord 0,60 °/oo puis 1,20 °/oo	S. 0,61 0,20	Cultures stériles	Eléments 70 % poly 318 éléments	Une ponction presque quotidienne pendant 20 jours n'amène aucune amélioration l'épanchement reste aussi important
	20 cc. de liquide chaque fois	»	1,50 °/oo 2,30 °/oo	0,70 0,67			
			0,90 °/oo	1 gr.	stériles		

<i>Droite</i>	10 cc.	jaune	5 gr. ‰	1,12 ‰	stériles	Trois ponctions suffisent à assécher l'épanchement.
	2 cc.	jaune orangé	7 gr. ‰			

CAS NON OPÉRÉS

Cas 1 : On retire :

		Liquide trouble	Alb. 1,60 ‰	S.	Cultures +	Eléments 1,500 poly	A la vérification, il s'agit d'un empyème
--	--	-----------------	-------------	----	------------	---------------------	---

Cas 2 :

<i>Gauche</i>	16 cc.	Liquide rosé	24 gr. ‰ protéines		stériles		A la vérification, on voit à <i>D</i> : hématome sous-arachn., à <i>G</i> : Hématome sous-dural, sous-arachnoïdien
<i>Droite</i>	2 cc.						

Cas 3 : On retire :

<i>Gauche</i>		Liquide abondant Xantho	Alb. 9 gr. ‰	S.	Cultures +	Eléments incompressibles Altérés 2.000	7 ponctions
<i>Droite</i>		Liquide abondant Xantho	Alb. 3 gr. ‰	S.	Cultures	440	1 ponction

Les ponctions ne sont pas répétées jusqu'à l'assèchement.

Cas 9 : On retire d'un seul côté :

<i>Droite</i>	3 cc.	Liquide Xantho	Alb. 13,5 ‰ protéines	S. 0,75 ‰	Cultures — stériles	Eléments 50 % poly	On ne fait qu'une seule ponction
---------------	-------	----------------	-----------------------	-----------	---------------------	--------------------	----------------------------------

Cas 10 : On retire :

<i>Gauche</i>	4 cc. 5 cc.	Liquide Xantho louche	Alb. 4,50 ‰	S. 0,35 ‰	Cultures	Eléments 300	2 ponctions sont suffisantes pour assécher l'épanchement
<i>Droite</i>	4 cc. 5 cc.	Liquide Xantho	Alb. 1,20 ‰ ×	S. 1,06	Cultures	Eléments	1 ponction. Elle n'est pas répétée jusqu'à l'assèchement

Cas 11 : On retire :

<i>Gauche</i>	10 cc.	Liquide ambré	Alb. 1,80 ‰	S.	Cultures	Eléments 20 G.B. G.R. Nb 20 poly 48 lympho 32 cell. endothél.	Le malade décède avant qu'on ait eu le temps de renouveler les ponctions.
<i>Droite</i>		Liquide hémorr.	Alb. 3,40 ‰	S. 1 gr. ‰	Cultures	Eléments 16	

Tous ces cas présentent le même tableau que les observations étrangères.

On a retiré à la ponction un liquide qui a la même couleur, la même composition chimique, à savoir le même taux d'albumine, de sucre et des éléments identiques. En effet, le liquide a toujours été xanthochromique, sauf dans le cas n° 1 où il était purulent. Il a toujours présenté des taux d'albumine élevés allant de 1 gr. 50 à 7 gr., des taux de sucre n'atteignant parfois que 0 gr. 27, allant d'autres fois jusqu'à 1 gr. et ses éléments ont été de nombre et de volume variables.

Mais où on en a recueilli des quantités beaucoup moins grandes, surtout parce que l'on n'a pas répété les ponctions.

Les cultures ont été positives dans trois cas (1, 3 et 7). Il est intéressant de noter que dans l'observation 1, l'épanchement était un empyème et dans l'observation 7, l'épanchement était à staphylocoques alors que la méningite était à méningocoques.

La quantité de liquide retirée a toujours été minime, sauf dans trois cas (7), l'un a présenté des modifications électriques, les deux autres (5,4) ont nécessité une intervention au moins du côté où l'épanchement était le plus abondant et persistant.

2°. — *L'électro-encéphalographie* permet de faire dans le cas 7 le diagnostic de la persistance de l'épanchement à gauche. La ponction retire en effet à ce moment de grandes quantités de liquide albumineux. Il est intéressant de noter qu'on trouve du liquide non seulement à gauche mais aussi à droite.

On retire :

<i>Gauche</i>	50 cc.	Liquide sanglant	Alb.	S.	Cultures	Éléments Lympho 40
<i>Droite</i>	20 cc.	Liquide Xantho	Alb. 12 gr. 50 Protides	S.	Cultures +	

3° L'examen du *F.O.* est utile dans le cas 11 où il montre un œdème papillaire avec stase veineuse.

4° Quant à la *radiographie après injection d'air*, elle ne peut rendre les services que nous escomptions.

5° *L'intervention* semble confirmer le diagnostic dans nos 2 cas opérés. Elle indique toutefois que le cas (5) présente une fistule qui met en communication l'espace sous-dural avec l'espace sous-

arachnoïdien et que le cas (4) côté gauche ne peut être exploré jusqu'à l'arachnoïde de crainte de provoquer une fistulisation.

On n'a donc pas pu se rendre compte dans ce dernier cas de l'existence d'une communication entre l'espace sous-dural et l'espace sous-arachnoïdien.

DISCUSSION. — En somme, dans tous les cas que nous venons d'étudier, la ponction semble être suffisante pour affirmer le diagnostic tout au moins d'épanchement. Dans deux de nos observations (observations 6 et 8), elle s'est montrée sans valeur, la quantité de liquide retirée (2, 3 cc.) étant trop minime pour apprécier le taux d'albumine. Dans l'observation 8 le diagnostic ne peut pas être fait cliniquement. Peu de temps après, l'enfant revient en état convulsif. Mais on ne peut prétendre qu'il s'agisse d'épanchement mal traité, les autres complications méningées donnant le même tableau.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

En général, l'épanchement sous-dural apparaît comme une complication au cours de l'évolution d'une méningite aiguë. Il se présente sous des masques les plus divers et il n'est pas toujours facile de l'affirmer avec certitude.

Parfois, cependant, l'intensité des signes locaux attire seule l'attention et on découvre la méningite associée qui apparaît au deuxième plan de la scène clinique. Cette recherche étiologique a surtout un intérêt pathogénique, car pratiquement, tout épanchement sous-dural diagnostiqué doit être évacué.

I. — Les autres complications des méningites aiguës sont donc très importantes, mais aussi très difficiles à différencier. Elles réalisent souvent le *même tableau clinique* : *Après une phase d'amélioration, les signes généraux, les signes fonctionnels, même les signes de localisation réapparaissent, bien que le L.C.R. s'améliore.*

A. — La première complication recherchée surtout chez le nourrisson est l'**oûte**, qui se manifeste par une atteinte de l'état général, avec quelques vomissements et des convulsions. On fait une paracentèse, et tout rentre dans l'ordre. Si les signes persistent, il faut songer à un autre diagnostic et,

B. — Une simple **modification de la thérapeutique** locale ou générale peut enrayer les troubles.

Une élévation thermique, une baisse de poids, avec des signes de souffrance cérébrale sont parfois la traduction d'un état d'hypotension intra-cranienne avec **collapsus ventriculaire**, décrit par DEBRÉ et THIEFFRY. Ce n'est, le plus souvent, que la manifestation de troubles métaboliques, d'installation secondaire, liés à des déperditions hydrosalines. Une perfusion de sérum glucosé associé à la cortisone enrayer un tel syndrome toxique, installé au huitième jour d'évolution d'une méningite à staphylocoques chez un nourrisson de 8 mois, comme le rapportent les auteurs JEUNE, LOAEC et BETHENOD.

La **thérapeutique pénicillée** peut réaliser le même tableau, au point qu'on a fait une ponction sous-durale chez un nourrisson atteint de méningite à Pfeiffer, traité pendant neuf jours par des injections intra-rachidiennes de pénicilline. Les symptômes disparurent à l'arrêt du traitement.

La méningite pénicillée se manifeste, en général, par une petite modification du L.C.R. (une augmentation des éléments sans polynucléaires altérés) et des signes méningés, avec un très bon état général.

C. — On peut observer la même scène clinique, avec quelques modifications du L.C.R. C'est la forme de méningite à rechutes de NOBECOURT, la forme prolongée de CONCETTI et AUCHE qui sont exceptionnelles actuellement depuis l'emploi des antibiotiques. Les rechutes ne sont plus à craindre après 6 jours d'apyrexie dans les méningites à pneumocoques et à méningocoques NAUSSAC.

D. -- **Les accidents de blocage** sont encore très fréquents. Ils sont de différents types : *sous-arachnoïdiens* ou *ventriculaires*. Ils sont soupçonnés si le L.C.R. coule mal, goutte à goutte ou si le queeckenstedt est bloqué.

Une ponction ventriculaire est immédiatement pratiquée chez le nourrisson. Chez l'adulte, on est obligé d'intervenir.

Si le liquide est purulent, il s'agit d'une *ventriculite*.

Si le liquide retiré est clair, on est en présence d'une *pyocéphalie* avec arachnoïdite cloisonnée. La ponction sous-arachnoïdienne ramènera du pus en cas d'abcès sous-arachnoïdien et un liquide xanthochromique, hyperalbumineux, analogue à celui trouvé dans les épanchements sous-duraux, s'il s'agit de kyste arachnoïdien.

Les associations d'abcès sous-arachnoïdiens et de poches sous-durales sont fréquentes, aussi quand on n'est pas sûr du diagnostic, il vaut mieux intervenir, comme l'a proposé LEBEAU dans son article sur le « Traitement chirurgical de l'empyème sous-dural et sous-arachnoïdien ». Il expose le cas d'un nourrisson de 7 mois atteint d'une méningite à Pfeiffer qui fut guéri par l'extirpation du pus sous-arachnoïdien associé à une collection sous-durale.

Si le blocage persiste, la méningite va devenir chronique, le petit malade va présenter la forme décrite par DEBRÉ qui évolue en trois à douze mois, marquée par une raideur généralisée des

extrémités avec opisthotonos, une obnubilation avec troubles visuels et auditifs (iridochoroïdite, paralysie de la musculature de l'œil, névrite optique), des troubles psychiques et troubles tubérohypophysaires. Il devient cachectique avec une pyohydrocéphalie.

E. — **L'hydrocéphalie interne constituée** est cloisonnée ou communicante. Elle est souvent associée à l'épanchement sous-dural.

Chez le grand enfant et l'adulte, ce sont les signes d'hypertension intra-cranienne, avec parfois des signes de localisation, qui font redouter l'hydrocéphalie et font pratiquer une ventriculographie et même l'intervention. L'encéphalographie gazeuse, si elle est possible peut rendre de grands services. Elle seule peut montrer l'imprégnation des espaces sous-arachnoïdiens.

L'hydrocéphalie externe bien décrite par DANDY est, heureusement, exceptionnelle, car elle réalise le même tableau que l'épanchement. Elle refoule le cerveau, la dure-mère et renferme un liquide xanthochromique et hyperalbumineux.

En réalité, établir le diagnostic d'hydrocéphalie de façon précise n'a qu'un intérêt relatif, car, dès qu'elle donne des signes de compression, on opère.

F. — Au cours de l'évolution d'une méningite, on peut voir se constituer une **encéphalite non suppurée** et un **abcès cérébral**.

a) Cette complication est d'autant plus redoutée que la méningite est otogène, ou renferme du streptocoque ou du staphylocoque. On la soupçonne à l'apparition de signes focaux associés à des signes généraux. La ponction sous-durale est négative et le diagnostic est confirmé par une électro-encéphalographie qui montre des signes en foyer siégeant le plus souvent dans la région fronto-pariétale. Le traitement est avant tout médical à base d'antibiotiques. Le traitement chirurgical ne peut être envisagé qu'ultérieurement.

Malheureusement, en pratique, le diagnostic est souvent impossible. Ce n'est qu'une découverte d'autopsie, l'épanchement sous-dural et l'abcès étant souvent associés.

b) Ce tableau de méningite associée à des signes de suppuration

et de localisation se voit habituellement au cours des *abcès du cerveau primitifs*. Leur existence ne se discute que lorsque la séméiologie de l'épanchement sous-dural est noyée dans celle de la méningite.

Certains caractères leur sont particuliers. Ils ont en général, une étiologie précise, septicémique, traumatique, souvent O.R.L. (otite chronique, sinusite).

Ils se localisent dans le cervelet, le plus souvent dans le cerveau, dans le lobe temporo-sphénoïdal, occupant la fosse cérébrale moyenne et rarement le lobe frontal.

Ils sont précédés d'une phase plus ou moins latente, décrite par ABOUKER (température, céphalées), se manifestent par une phase d'encéphalite suivie d'une phase d'enkystement.

G. L'étude des abcès cérébraux nous amène à discuter de la **phlébite cérébrale** que l'on considère comme l'agent responsable.

Cette complication apparaît très fréquente au cours des méningites suppurées. Nous l'avons constatée à deux reprises dans nos observations (2, 44).

Son *mécanisme de formation* s'explique aisément quand on sait que les vaisseaux arachnoïdiens pénétrant la corticalité, sont entourés d'une gaine arachnoïdienne « Gaine de Virchow-Rohn ». Les lésions infectieuses méningées entraînent donc facilement des complications vasculaires, de type méningo-vascularites.

Même indépendamment de toute méningite, le simple épisode infectieux peut être un facteur étiologique. Cette éventualité est très fréquente.

Il n'est pas facile *cliniquement de différencier la phlébite cérébrale des épanchements sous-duraux*, bien que, classiquement, elle se présente sous un aspect très caractéristique.

Cette scène clinique est très étudiée par Sir Charles SYMONDS, Rurdan MARTIN et SEEHAN. En France, les travaux sont vulgarisés par Raymond GARCIN et PESTEL, en 1949.

Le début est brutal. Il est avant tout marqué par des *signes en foyer*. Ce sont habituellement des crises épileptiques généralisées, ou plutôt à type de Bravais-Jakson. Elles sont suivies souvent d'une impotence localisée, d'un syndrome hémiparétique, par exemple.

Ces accidents convulsifs sont transitoires ou peuvent se répéter en évoluant par poussée, au cours d'un état subcomateux, tout

en s'accompagnant d'une recrudescence des signes généraux (une température à 40°), des signes de stase ou d'œdème du fond d'œil.

Le *diagnostic* ne peut être soupçonné que si le L.C.R. devient hémorragique ou xanthochromique, avec de grandes quantités d'hématies. Malheureusement, cet incident ne se produit que rarement, car la méningite est souvent cloisonnée et le L.C.R. prélevé par ponction lombaire reste normal (cas 2 qui présente un état de mal convulsif).

Le sang épanché va constituer alors un hématome sous-arachnoïdien.

Telles sont les complications qui peuvent survenir au cours des méningites aiguës. Comme il n'est pas aisé d'en faire un diagnostic précis, dans le doute, *en présence d'une discordance clinique, surtout quand les signes d'hypertension intra-crânienne s'associent à des signes de localisation.*

Chez le nourrisson, on *ponctionne* à l'angle externe de la fontanelle et si le diagnostic reste incertain on intervient.

Chez le grand enfant ou l'adulte, on opère systématiquement.

II. — Les collections sous-durales ayant une étiologie différente.

Une deuxième éventualité peut se produire, surtout si l'on pratique des ponctions sous-durales systématiques. *On découvre l'épanchement dans les premières vingt-quatre heures, en même temps que la méningite.* Si cette dernière n'est pas évidente, il faut penser à la rechercher.

De toutes manières, on ponctionne la collection qui retire un *liquide* hémorragique, xanthochromique ou purulent.

A. — S'il est **hémorragique**, on pense immédiatement à la coexistence possible d'un hématome sous-dural et d'une méningite, car un certain nombre de faits sont en faveur de cette hypothèse.

L'hématome sous-dural chronique est, chez le nourrisson, plus fréquent qu'on le croyait autrefois. Comme il évolue à bas bruits, il peut donc *se révéler au cours d'un état infectieux méningé.*

Il ressemble beaucoup, *tant au point de vue anatomique qu'au point de vue clinique*, à l'épanchement sous-dural au cours des méningites suppurées.

Certains caractères, toutefois, les différencient un peu au point de vue anatomique.

Au cours des méningites suppurées, on ne trouve pas de phagocytes, d'éosinophiles. Certains pensent que les membranes de l'épanchement ont un aspect plus infecté, les cultures du liquide sont positives, avec le germe qui est l'agent causal de la méningite.

En réalité on voit des hématomes sous-duraux chroniques infectés. Evidemment, ils sont moins fréquents.

Le seul *argument* vraiment valable, qui prouve l'indépendance des deux sortes d'épanchements, est le fait que des auteurs américains et DEBRE, MAZZICONACCI, en faisant trépaner deux malades au début d'une méningite suppurée ont constaté l'intégrité de l'espace sous-dural, alors que les épanchements se sont constitués secondairement.

MARGARET et SMITH ont pratiqué également des ponctions systématiques des espaces sous-duraux et ils n'ont vu apparaître des épanchements bilatéraux entourés de membranes, qu'au huitième jour d'hospitalisation.

Cliniquement, il est impossible de les différencier. La forme, à début brusque, réalise le même tableau : des convulsions, de la raideur généralisée, des signes de localisation apparaissent, ainsi que des signes infectieux (température, baisse de l'état général). Les nerfs craniens sont touchés dans 35 % des cas.

Un seul symptôme apparaît plus fréquent qu'au cours des méningites, c'est l'apparition, dans 50 % des cas, d'hémorragies rétinienes à l'examen du fond d'œil.

Ces hématomes réalisent souvent une seconde forme qui est très *insidieuse*, marquée par une augmentation progressive du volume du crâne avec une hypotrophie s'échelonnant sur plusieurs mois. On comprend qu'elle n'attire pas l'attention et qu'elle ne puisse se manifester qu'au cours d'une méningite.

Pour différencier ces deux affections, on est parfois favorisé par les *circonstances étiologiques*.

Dans l'hématome sous-dural chronique, l'agent causal, à savoir l'*agent traumatique* (obstétrical le plus souvent) est connu dans 50 % des cas (thèse de GREEN). Telle est la statistique donnée par les auteurs américains (INGRAHAM et MATSON, ROGATZ qui ne reprennent que les idées de HUGUENIN, PUTNAM et CUSHING).

Malheureusement le diagnostic reste insoluble dans tous les

autres cas, dans les cas où les auteurs anglo-saxons pensent qu'il peut y avoir un traumatisme minime, où on invoque un certain nombre de *facteurs déclanchants*.

La *pathogénie* des hématomes sous-duraux chroniques reste encore très mystérieuse dans son mécanisme intime. On ne s'explique pas qu'à la suite d'un traumatisme obstétrical, il se produise un hématome sous-dural en même temps qu'une hémorragie méningée.

Les malformations vasculaires décrites par Cl. LAUNAY au niveau de la dure-mère et de la faux du cerveau, auxquelles s'associent une fragilité ou une hyperméabilité vasculaire (LEPINTRE et KLEIN), semblent jouer un rôle important dans le déclenchement de l'hémorragie.

Cette *étiologie vasculaire* n'est-elle pas à rapprocher de la pathogénie vasculaire invoquée récemment dans l'*apparition des épanchements au cours des méningites*.

En somme, *il est difficile de conclure à l'individualité absolue de ces deux affections* (hématome sous-dural chronique et épanchement sous-dural au cours des méningites). Jusqu'à maintenant, *on l'a admise sur des preuves anatomiques et cliniques* (notions étiologiques, aspect clinique), tout en sachant que, parfois, le diagnostic différentiel était impossible, ne pouvant nier la coexistence possible d'épanchement sous-dural chronique et de méningites.

B. — Le diagnostic, avec les autres collections sous-durales ne se pose pas.

Si le liquide retiré par ponction sous-durale est **purulent** (*diagnostic d'empyème*) :

— il peut s'agir encore d'un hématome sous-dural chronique infecté (BERNHEIM, DEBRÉ) ;

— on peut voir un empyème sous-dural par phlébite suppurée ou associé à un abcès cérébral ;

— l'empyème sous-dural aigu secondaire aux infections O.R.L. et à l'ostéite du frontal est la seule affection qui, nous allons le voir, peut se discuter, mais elle est exceptionnelle chez le nourrisson.

C. — Enfin, il nous *paraît indispensable de bien individualiser les épanchements sous-duraux associés aux méningites dites otogènes*, car la pathogénie et la thérapeutique à leur appliquer sont différentes.

L'abcès ou le kyste méningé sous-dural, peut être reconnu uniquement au cours d'une intervention sur l'oreille allant de proche en proche ou bien il revêt l'aspect clinique suivant bien décrit par ABOLKER, BADAROUX et SITBON.

Il se dissimule derrière un syndrome, soit encéphalitique, soit méningé. Ce dernier est prédominant.

a) Les signes méningés sont intenses, la nuque est raide, la fontanelle est tendue, le L.C.R. retiré à la ponction lombaire est louche microbien et on fait le diagnostic de méningite aiguë banale. Bien que l'enfant vienne de présenter une otite aiguë, on ne pense pas à rechercher l'abcès méningé qui s'est constitué insidieusement. Ce sera souvent une découverte d'autopsie, comme le rapportent les observations de HEINE et de STEWART (citées par Sitbon).

b) Parfois, cependant, de petits signes de localisation moteurs (des parésies fugaces, des crises de Bravais Jakson) des signes sensitifs, sensoriels donnent l'alarme tandis que la phase aiguë passée, les signes méningés s'atténuent. On redoute les complications.

c) Enfin, le L.C.R. peut être modifié, puriforme aseptique comme dans les méningites après traitement antibiotique, alors que les signes méningés sont très marqués. Cette discordance des signes méningés nets et de l'examen cytochimique du L.C.R. semble à elle seule suffisante, comme l'a montré SITBON, pour envisager l'éventualité d'un abcès intra-piearachnoïdien et commander une exploration chirurgicale (BADAROUX, GREDER, CHEVESSE et MALNE).

Tous les otorhino-laryngologistes affirment l'authenticité de cette symptomatologie méningée variée des épanchements sous-duraux otogènes.

Elle est analogue à celle des épanchements sous-duraux survenant au cours des méningites aiguës banales. Le diagnostic entre les deux affections est donc difficile, d'autant plus que la notion d'otite dans les antécédents ne peut lever les doutes, car l'otite peut déterminer par phlébite ou propagation de l'infection de proche en proche, une méningite aiguë banale.

Alors que les collections au cours des méningites sont connues depuis peu, les empyèmes sous-duraux otogènes sont observés depuis 1886 en Allemagne et 1913 en France, par LANNOS, ALOIN

(thèse Avinier). Ils présentent un *aspect anatomique* qui leur est propre, bien décrit par HECQUET, élève de PIQUET.

C'est une collection purulente localisée qui se reconnaît facilement à son *siège*, au voisinage d'un foyer osseux dans la fosse cérébrale, région temporale ou dans la fosse cérébelleuse. Mais il faut savoir qu'elle peut se former à distance de l'oreille malade, dans la région frontale et même du côté opposé (RIMINI).

Elle apparaît à la face interne de la dure-mère, limitée en profondeur soit par le feuillet viscéral de l'arachnoïde, soit par le cortex cérébral (ALEXANDER). En fait, les otorhino-laryngologistes, à l'intervention, ont beaucoup de peine à différencier l'abcès sous-dural de l'abcès cortico-méningé.

Après avoir incisé la dure-mère, ils tombent sur une poche purulente s'étendant jusqu'au cortex, sans différenciation possible de la leptomeninge et du L.C.R. Ils lui trouvent associé un abcès extra-dural, dans 50 % des cas pour HECQUET.

De plus, la *thérapeutique* de ces empyèmes otogènes est très particulière. Quel que soit le siège de la localisation sous-durale ou cortico-méningée, elle exige d'urgence l'exploration de la région otomastoïdienne.

Dans nos observations, où nous constatons à plusieurs reprises des otites dans les jours précédant la méningite, jamais nous n'observons une telle formation anatomique ; les épanchements sous-duraux paraissent toujours secondaires à la méningite. Même dans l'observation 3, où la méningite otogène à pneumocoques se déclare trois jours après une antrotomie, l'épanchement microbien décelé, apparaît dans la région fronto-pariétale, s'assèche rapidement. L'autopsie un mois après permet d'affirmer l'absence de séquelles et de foyer d'otite.

3^e CHAPITRE. — REMARQUES ANATOMOCLINIQUES CONCERNANT LE SIÈGE SOUS-DURAL

A la lumière des publications étrangères vérifiées au point de vue anatomique, nous pouvons conclure à **l'existence certaine des épanchements de siège sous-dural** au cours des méningites aiguës.

Mais, de l'étude anatomique et clinique de nos observations, nous ne pouvons tirer la même conclusion.

Anatomiquement le siège sous-dural n'est pas nettement précisé.

-- Les deux cas *opérés* (5, 4) présentent une communication plus ou moins apparente avec l'espace sous-arachnoïdien cloisonné, l'une visible à l'intervention (5), l'autre à la radiographie (4).

— A l'autopsie, l'épanchement n'est localisé dans l'espace sous-dural que dans le cas (2) et il communique également par une petite brèche avec l'espace sous-arachnoïdien où siège un hématome associé à une phlébite cérébrale.

- Les autres observations (à part le cas 1, empyème et le cas 3 vu au stade des séquelles) ne présentent que des *hématomes sous-arachnoïdiens* au milieu d'une arachnoïdite cloisonnée associée dans un cas à une phlébite cérébrale. Ce sont les cas 22, 33, 44.

Cette notion d'hématome sous-arachnoïdien, surtout au cours des méningites aiguës, nous est peu connue.

CHALIER et M^{lle} SCHOEN ont bien décrit dans les méningites à méningocoques, un L.C.R. hémorragique, ce dernier apparaissant au cours de l'évolution ou d'emblée évoquant un tableau d'hémorragie méningée, mais ils n'ont pas mentionné d'hématomes localisés sous-arachnoïdiens. On en trouve quelques cas dans la littérature par exemple, un cas d'ACHARD (C.) et GRENET (II.) en 1903.

A l'autopsie d'un adulte mort d'une méningite cérébro-spinale, ils constatèrent, alors que le L.C.R. prélevé au cours de la maladie était resté constamment purulent, une hémorragie méningée

recouvrant presque toute la face externe de l'hémisphère droit. Le caillot avait l'aspect d'un caillot d'hémorragie cérébrale.

En 1918-1919, SERVAIS dans sa thèse, signala une observation analogue au cours d'une méningite à méningocoques.

PARISOT en signale un cas au cours d'une méningite à pneumocoques. GAUSSEL en relate un au cours d'une méningite à colibacilles.

Si anatomiquement, surtout histologiquement, on peut faire le diagnostic du siège de ces épanchements, **cliniquement ce diagnostic est très difficile**. Aussi toutes nos observations que nous considérons comme étant sous-durales, sont-elles discutables, surtout si elles présentent des signes de blocage.

Aucun symptôme ne nous permet de les différencier des 3 observations d'hématomes sous-arachnoïdiens que nous avons isolées.

Ces dernières surviennent au cours de méningites à germes divers ; traitées par les antibiotiques introduits par les voies habituelles, l'une d'elles à streptocoques (44) n'est pas traitée avant la découverte de l'épanchement.

- Elles sont dépistés aux mêmes dates. Au 4^e jour de maladie (cas 44), au 11^e jour (cas 22).

- L'alarme est donnée dans ce dernier cas à la constatation de symptômes analogues à ceux rencontrés dans les épanchements sous-duraux, une température inexpiquée, des convulsions réapparaissant alors que le L.C.R. est clair et non hypertendu. Dans le cas 33, on observe une même discordance clinique (au 14^e jour perte de poids avec température persistante tandis que le L.C.R. devient clair).

Le diagnostic d'épanchement est fait par la ponction à l'angle externe de la fontanelle qui peut retirer de grandes quantités de liquide (cas 44) de couleur xanthochromique ou hémorragique renfermant parfois des taux élevés d'albumine (15 gr., cas 22), avec des polynucléaires altérés. Comme dans les épanchements sous-duraux, leur siège peut être bilatéral.

La constatation de ces faits nous prouve que nos méthodes de diagnostic ont peu de valeur localisatrice.

La ponction sous-durale n'est donc pas un test absolu. Elle perd beaucoup de sa valeur si elle n'est pas pratiquée dans certaines conditions. Afin d'éliminer les collections de voisinage extra-durales ou arachnoïdiennes (méningites séreuses, kystes, hématomes), il faut s'assurer :

— qu'il n'y a pas de blocage ;

— que les liquides ventriculaire et lombaire, identiques entre eux, sont différents du liquide sous-dural ;

— que le Queeckenstedt est libre.

Mais comme il peut y avoir association possible de blocage et d'épanchement sous-dural, il faudrait pouvoir pratiquer la ponction de la fontanelle en deux étapes : retirer d'abord le liquide sous-dural, puis enfoncer un peu plus l'aiguille, afin de retirer un deuxième liquide différent du premier, à savoir, le liquide sous-arachnoïdien ou L.C.R.

Or, ceci n'est pas réalisable en clinique.

On pense, à la suite de l'Ecole de DEBRE, que la **radiographie après une injection d'air** pourrait rendre de grands services pour préciser le siège.

Mis à part le cas 5 (côté droit), dans les 3 autres cas où nous l'avons pratiquée (cas 6) et cas 5 (côté gauche) elle nous a permis d'affirmer que la poche injectée était sous-arachnoïdienne et non sous durale, ou tout au moins que les 2 espaces communiquaient. Cette constatation a d'ailleurs été confirmée dans un de ces cas (cas 4) par une encéphalographie gazeuse faite par voie lombaire. Cette dernière a injecté la poche que l'on croyait sous-durale.

La ponction ayant été insuffisante dans le cas 6, nous pensions que cet examen pourrait confirmer le diagnostic d'épanchement sous dural. Or, il a montré un croissant gazeux bilatéral qui s'infiltrait dans les sillons signant l'arachnoidite cloisonnée.

Dans le cas 4, nous avions déjà fait le diagnostic par ponctions d'épanchement bilatéral. Nous aurions aimé voir une image caractéristique d'épanchement sous-dural. Les radiographies nous ont montré des 2 côtés des images d'arachnoidite, une poche d'air mobilisable avec les mouvements de la tête, mais de plus une image cloisonnée, infiltrant partout les sillons, donnant des images fili-formes, aspects qu'on ne rencontre jamais dans l'hématome sous-dural.

— Dans le cas 5 (côté gauche) la radio a présenté le même aspect en dessinant de plus 2 zones : sous-durale et sous-arachnoïdienne.

Cette méthode de diagnostic est cependant sujette à erreurs. Si les sillons sont bloqués, l'air circulera sans y pénétrer.

L'électro-encéphalographie peut donner comme nous l'avons

vu, d'excellents renseignements, pour dépister l'épanchement, bien qu'elle soit sujette à des erreurs signalées par tous les auteurs (EPSTEIN, GAYLE).

Un examen négatif ne signifie pas forcément l'absence de lésions. Ainsi, dans notre cas 7, il donne des résultats incomplets. Il ne montre que des symptômes à gauche, alors que l'épanchement est bilatéral.

Dans le cas 10, il n'indique pas l'épanchement qui siège à droite.

Mais l'électro-encéphalographie est *incapable de préciser le siège*, elle montre des altérations comparables dans les deux affections : hématomas sous-arachnoïdiens et collection sous-durale.

Seule l'**intervention** peut faire la preuve, à condition de bien individualiser les deux feuillets méningés. Cet acte chirurgical n'est pas facile, car on redoute toujours une fistulisation, comme dans notre cas 4.

L'**examen histologique** paraît être évidemment la seule méthode sûre de diagnostic.

La connaissance de ces notions nous enseigne la prudence, pour affirmer ou rejeter, de façon absolue, l'existence d'une collection sous-durale. Le plus souvent, on en fait le diagnostic, mais il est impossible de la localiser exactement en profondeur.

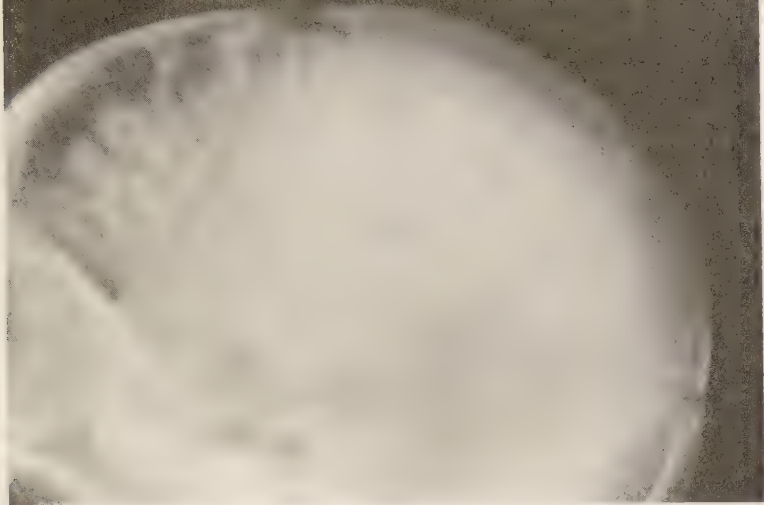
Les erreurs possibles de diagnostic permettent d'expliquer un certain nombre de faits et la pathogénie.

1^o Le diagnostic se faisant par ponction de la fontanelle, on peut comprendre pourquoi l'épanchement sous-dural s'observe surtout chez le nourrisson. Le pourcentage de 50 % relevé dans la littérature nous paraît de ce fait beaucoup trop élevé.

— On s'explique le rôle joué par les antibiotiques et la découverte récente de ces épanchements.

Les antibiotiques sont, évidemment, responsables de la baisse de la mortalité dans les méningites mais ils ont une autre action importante. Ils favorisent le *cloisonnement* et la *perméabilité méningée*. Ils permettent ainsi la constitution de méningite cloisonnée et par là même la formation d'hématomes sous-arachnoïdiens. On se demande s'il ne serait pas responsable de l'apparition plus fréquente des *phlébités cérébrales* et par suite des hématomas sous-arachnoïdiens.

Car le mécanisme de formation de ces derniers peut s'expliquer ainsi.



PL. 2 (cas 6, profil gauche). — Radiographie du crâne après injection d'air dans la poche liquidienne. On remarque l'imprégnation de tous les sillons.



PL. 3 (cas 4, profil droit). — Radiographie du crâne après encéphalographie gazeuse. Poche d'air sous-arachnoidienne qui siège à l'emplacement de la poche liquidienne que l'on croyait sous-durale. Dilatation des citernes de base. Large imprégnation des sillons, lésions d'arachnoïdite.

Constatant l'existence d'une phlébite associée dans le territoire correspondant au siège de l'hématome (44), nous pensons que la phlébite peut être l'agent responsable, en provoquant une hémorragie dans un territoire cloisonné.

2° La constatation fréquente de l'association d'un épanchement sous-dural et d'un hématome sous-arachnoïdien (cas 2, observations de DEBRÉ, MOZZICONACCI) nous fait invoquer un *double processus pathogénique*.

— Pour les uns, un traumatisme minime (ponction) ferait communiquer les 2 espaces.

— Pour les autres (Guthkelch) les troubles vasculaires, à savoir les trombophlébites, sont à l'origine des 2 localisations (l'épanchement sous-dural se produisant par thrombose ascendante dans le sinus longitudinal supérieur).

3° Tant que les moyens d'exploration ne seront pas plus précis, il sera impossible de vérifier ces données.

Si ces hypothèses se confirmaient, on pourrait appliquer une thérapeutique différente :

— Elle serait préventive. En vue d'éviter les phlébites, on modifierait l'administration des antibiotiques, on prescrirait des anticoagulants.

-- Elle serait curative. On prescrirait d'autres indications.

Le pronostic des 2 affections étant, on le conçoit, très opposé -- la méningite cloisonnée pouvant guérir par simples ponctions évacuatrices sans donner de séquelles sérieuses.

Actuellement, ne pouvant faire avant l'intervention ou l'examen histologique, ce diagnostic précis de siège, on applique toujours le même traitement.

QUATRIÈME PARTIE

PRONOSTIC ET THÉRAPEUTIQUE

1^{er} CHAPITRE. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC DES CAS NON TRAITÉS

Le pédiatre s'efforce de suivre attentivement son petit malade atteint de méningite, afin de dépister, de traiter précocement l'épanchement qui va s'organiser. Il sait que s'il n'agit pas rapidement, l'évolution sera lourde de conséquences.

L'enfant va *mourir* rapidement, ou *s'il guérit* au milieu du cortège des complications associées, ce sera au prix de *rechutes continuelles* (MARGARET) et de *séquelles graves cérébrales*.

— Dès que l'épanchement est un peu abondant, il donne des signes d'hypertension intra-cranienne et d'atteinte de l'état général, qui peuvent entraîner rapidement la mort. Le petit malade peut être emporté par des crises convulsives subintrantes.

Comme le mentionne MARGARET, si des membranes infectées persistent, les rechutes sont itératives.

PRONOSTIC IMMÉDIAT. — Il est difficile de savoir quel est le pourcentage de mortalité. Le *pronostic immédiat* dépend, évidemment, de la résistance du malade. Ce dernier est déjà un infecté, atteint souvent de complications associées.

La statistique de ROSENBERG, qui se rapporte aux hématomes sous-duraux du nourrisson, ne peut donner qu'une idée. Elle révèle déjà qu'il peut y avoir 50 % de décès.

Elle insiste sur les séquelles. Sur les onze survivants, deux seulement ont un développement psychomoteur normal. Les autres présentent surtout un retard intellectuel : un est idiot, deux sont imbéciles, trois sont débiles, un est atteint d'énurésie,

un présente des troubles du langage, le dernier a une atrophie optique.

SÉQUELLES. — On cherche à savoir si ces *séquelles* sont constantes, et si la guérison complète spontanée peut s'observer sans leur apparition dans un avenir lointain.

Il n'est pas aisé d'apprécier la *fréquence* de ces séquelles. D'une part, dans la littérature, les auteurs les étudient rarement. Il est souvent très difficile de les rattacher à une cause unique. D'autre part, leur apparition semble liée à un certain nombre de *facteurs* :

— Le *microbe* en cause paraît intervenir. Ainsi le pneumocoque, qui donne le plus grand pourcentage d'épanchements avec membranes, peut être responsable du plus grand nombre de séquelles. C'est d'ailleurs, dans la statistique générale des méningites aiguës celui qui donne le plus grand nombre de suites compliquées.

— Nous savons que le nombre des séquelles est variable avec *l'âge*. Le cerveau du nourrisson qui double de volume jusqu'à six mois et de six mois à deux ans, sera particulièrement atteint. L'épanchement et surtout l'adhérence des membranes empêcheront son développement.

Il se constituera une atrophie cérébrale avec une formation de cicatrices Dénigocorticales.

Ce processus entraînera des modifications ventriculaires, dans le territoire sous-jacent (une dilatation avec déformation).

— *Cliniquement*, ces séquelles présentent donc le même aspect que les autres complications des méningites aiguës (l'hydrocéphalie, l'arachnoïdite cloisonnée, la méningite séreuse). Aussi, le diagnostic étiologique à ce stade est-il toujours impossible.

— On voit apparaître deux types qui sont, en général, associés ; les troubles psychiques et les troubles neurologiques.

Les *troubles psychiques* sont les plus fréquents. Ils se manifestent par des troubles caractériels et surtout par un retard intellectuel. L'enfant devient idiot, imbecile ou débile.

Les *troubles neurologiques* sont plus rares. Ils orientent le diagnostic quand ils sont localisés et se manifestent par des crises épileptiques localisées, type Jackson et aussi par des signes moteurs, à savoir : des troubles de langage, une hémiparésie localisée à un

membre, généralement au membre inférieur, parfois des signes oculaires, par une atrophie optique.

— Dans tous ces cas, l'*électro-encéphalographie* indique un foyer localisé, de type cortical.

— L'*encéphalographie* gazeuse montre un hydrome ou une non-imprégnation des sillons par des adhérences cortico-méningées, avec hydrocéphalie localisée.

— En réalité, le diagnostic n'est pas toujours aisé et même radiologiquement, l'épanchement résiduel peut être confondu avec l'hydrocéphalie, comme on peut le voir dans l'observation relatée ci-après que nous avons recueillie dans le service de M. le Professeur DECHAUME. On ne savait pas, avant l'intervention, s'il s'agissait d'un hydrome ou d'une hydrocéphalie localisée. L'état clinique était identique : l'enfant faisant des rechutes, présentait des signes localisés et un retard psychique.

Il est certain que le pronostic post-opératoire aurait été tout différent si on était intervenu sur un hydrome.

Enfant P... Nicole, 6 ans. Antécédents : R.A.S. A eu une méningite à pneumocoques à 5 mois, en 1946, après une mastoïdectomie. Elle a présenté, immédiatement après, des convulsions. Tout rentra dans l'ordre, l'hémi-parésie gauche qui était apparue, seule persista et peu à peu s'installa une arriération mentale qui fut suivie régulièrement par le Dr KOHLER.

A l'entrée, dans le Service de M. le Professeur DECHAUME, l'examen montre une hémiparésie gauche avec quelques mouvements athétosiques et des troubles trophiques rappelant la main thalamique.

Une *électro-encéphalographie* indique, bien que la petite malade ne présente pas de crises d'épilepsie, un foyer épileptogène rolandique supérieur droit localisé, faisant suspecter par le Dr COURJON une atrophie cérébrale sous-jacente, avec dilatation ventriculaire.

L'*encéphalographie* permet de retirer un L.C.R. normal, elle met en évidence une image qui prête à discussion.

A gauche : il existe certainement, une hydrocéphalie importante non bloquée ;

A droite, l'air se répand sous la paroi crânienne comme s'il y avait une hydrocéphalie considérable, ne laissant absolument plus de substance cérébrale.

On est très hésitant sur le diagnostic : hydrocéphalie ou hydrôme.

Etant donné la présence d'un foyer épileptogène rolandique supérieur droit, on décide d'intervenir avec prudence en explorant l'espace sous-dural dans la région rolandique supérieure droite.

Compte rendu de l'intervention (Dr LECUIRE) :

Tracé par scarification du lambeau fronto-pariétal droit. Seule la brèche

antérieure de ce lambeau est incisée. Forage d'un trou de trépan parasagittal droit. Dure-mère normale battant bien.

Incision durale : rien dans l'espace sous-dural. Cortex d'apparence normale sous la dure-mère.

Un second trou de trépan est pratiqué à la partie inférieure de l'incision dans la région temporale antérieure droite. La dure-mère est d'aspect normal et bat bien.

L'incision d'un petit lambeau dural ne montre rien dans l'espace sous-dural. Le cortex est d'aspect légèrement atrophique. En ce point bombe une petite membrane bleuâtre qui écarte les circonvolutions. Une ponction prudente confirme qu'il s'agit bien d'une cavité ventriculaire extrêmement dilatée. La dure-mère est refermée, le Dr DECHAUME s'opposant à une intervention sur le cortex. Il s'est agi d'anomalie d'injection de l'épanchement sous-dural.

Par la suite, l'enfant a présenté plusieurs épisodes méningés à pneumocoques qui ont guéri.

— En réalité, bien souvent, seule *l'intervention* permet de faire la preuve de l'existence antérieure de l'épanchement et même encore, avec beaucoup de réserves. Elle doit montrer que *l'espace sous-dural est pathologique*.

Ces séquelles sont évidemment très intéressantes à dépister et à rattacher à leur cause, surtout si elles sont liées exclusivement à des collections sous-durales organisées. Elles pourront être alors accessibles à la chirurgie et elles auront un meilleur pronostic.

Malheureusement, elles sont souvent associées à des séquelles d'autre origine : hydrocéphalie ou arachnoïdite et on ne peut songer à intervenir. Les chirurgiens hésiteront à opérer sur des foyers cérébro-méningés encore évolutifs, car ils craindront les rechutes microbiennes post-opératoires et l'intervention ne donnera pas les résultats escomptés.

2^e CHAPITRE. — ÉVOLUTION SOUS-THÉRAPEUTIQUE

Le diagnostic d'épanchement est fait précocement en vue du traitement rapide et efficace dont le principal but est d'éviter la formation des membranes que l'on rend responsables de la plupart des séquelles.

TRAITEMENT MÉDICO-CHIRURGICAL

Le traitement médico-chirurgical sera double. Il consistera à pratiquer des ponctions et, si cela ne suffit pas, à intervenir quand les membranes seront formées. Afin de traiter la méningite en cours, on devra continuer le traitement antibiotique bien qu'on lui attribue parfois une action néfaste (la voie I.R. est généralement à déconseiller).

I. — Ponctions.

Les ponctions sont faites, comme l'a préconisé MARGARET, systématiquement chez tout enfant atteint de méningite aiguë, ou quand la scène clinique ne s'améliore pas vers le 8^e ou le 10^e jour.

Technique : Pour cela, deux méthodes sont employées : la ponction à travers la fontanelle antérieure aux deux angles externes, ou à travers un trou de trépan si la fontanelle est soudée.

Il est nécessaire de suivre une certaine technique. Il faut *répéter les ponctions*, et des deux côtés, *jusqu'à l'assèchement complet*, comme l'indiquent JONES et MARGARET.

Les auteurs étrangers discutent beaucoup le *nombre* et la *durée* des ponctions. Ces considérations nous paraissent très importantes. JONES prétend que l'espace sous-dural peut être vidé après deux ou trois ponctions, mais il faut parfois une semaine et même *dix à douze jours* pour GUTHRIELCH et GAYLE. Le nombre des ponctions est évidemment très variable, en moyenne quatre ou cinq dans les observations étrangères.

De toutes manières, il est capital de noter qu'il faut faire des

ponctions jusqu'à l'assèchement complet. Si, dans nos observations nous avons observé ce principe, nous aurions peut-être évité des rechutes.

Chaque ponction sera suivie d'une injection d'antibiotique, surtout si le liquide est purulent.

Afin de ne pas traumatiser le cerveau et d'éviter l'œdème cérébral, certaines précautions sont à prendre. JONES a particulièrement insisté sur ce fait. Le liquide doit être retiré sans aspiration. Il ne faut jamais en prélever une trop grande quantité du même côté, si l'on ne fait pas de ponctions bilatérales, afin de ne pas provoquer une décompression brusque. Si les quantités retirées sont importantes, il est nécessaire de ne ponctionner que tous les deux jours.

Evolution sous ponction

Il est indispensable de savoir si le malade sera complètement guéri après ce traitement. Aussi est-il nécessaire de suivre l'évolution sous ponction.

a) Certains *traits cliniques* (la courbe de poids, la courbe de température, les signes fonctionnels, vomissements, diarrhée) peuvent nous renseigner. Souvent, après les premières ponctions, les symptômes anormaux commencent à s'amender. C'est ainsi que JONES, sur un bon état général, a arrêté les ponctions dans son cas (3). C'est d'ailleurs ce que nous avons fait à maintes reprises.

Il semble que ces tests aient une certaine valeur, mais celle-ci n'est pas absolue, car des malades quittent le service avec un bon état général (un poids satisfaisant, une température normale), sans avoir eu de ponctions asséchantes. En fait, quelques jours plus tard, ils font une rechute.

Par contre, les *signes neurologiques* persistants ont une grande valeur. Ce sont des signes de localisation (hémiparésie, déviation conjuguée de la tête et des yeux) (4), associés ou non à des signes d'hypertension intra-cranienne (fontanelle qui reste tendue avec distension des sutures). Ils incitent, devant la persistance de l'épanchement, dans le cas 21 rapporté par GUTHKELCH, à faire une craniotomie du côté opposé.

Cas 21 rapporté par GUTHKELCH (*Brit. M. J.*, 1,233, 31 janvier 1931, 1953)

Il s'agit d'un garçon de 8 mois qui présente depuis quatre jours des vomissements, du strabisme et des convulsions dans les dernières 24 heures.

A l'examen, on remarque une crise épileptique du côté droit, sans signes méningés. Le L.C.R. retiré par P.L. est trouble. Il renferme 500 éléments, des diplocoques gram positif, des méningocoques.

Le traitement, institué d'urgence, consiste en injections intra-rachidiennes de pénicilline et de sulfamides.

17 jours après, le L.C.R. redevient normal. Il renferme 45 éléments, tous monocytes, 110 milligr. de protéines pour 100 cc. Sa culture est stérile, mais l'enfant est irritable et fébrile et il a une hémiparésie droite. Comme la fontanelle est fermée et le diagnostic incertain, on fait une *trépanation bilatérale*, avec ventriculographie, qui montre un épanchement bilatéral renfermant un liquide xanthochromique et trouble avec 5 gr. d'albumine.

La plaie se ferme, mais l'hémiparésie droite persiste, et on continue à retirer, la semaine suivante :

Du côté droit : 20 ml. ;

Du côté gauche : 80 ml.

10 jours après, sous-anesthésie générale, on pratique un volet gauche. On trouve et on dissèque une membrane rugueuse sous-durale. Le volet est remis en place et suturé.

Les suites post-opératoires sont un peu troublées par une infection du volet gauche, mais les ponctions par trou de trépan, du côté gauche, sont négatives.

Deux mois plus tard, on fait une ponction sous-durale par le trou de trépan, qui ne retire aucun liquide et ne montre aucune membrane. L'hémiparésie droite a complètement disparu, et l'enfant sort une semaine plus tard.

Il est vu deux ans plus tard. Il a mauvais caractère, est destructeur, déchire ses habits. Il y a encore une nette raideur du côté droit et du côté gauche.

RÉSUMÉ. — Méningite à méningocoques chez un nourrisson de 8 mois, traité par des injections intra-rachidiennes de pénicilline, qui, au 17^e jour de traitement, n'est pas amélioré et présente des signes neurologiques localisés qui font dépister l'épanchement bilatéral.

Les signes de localisation, la persistance de l'épanchement incitent à intervenir pour extirper les membranes du côté correspondant.

Cas d'épanchement sous-dural opéré, dont les résultats cliniques ne sont pas satisfaisants. Il est prai que l'intervention n'a été pratiquée que d'un côté.

Dans le cas TOMAS, SALA, SANCHEZ, on fait les mêmes constatations.

b) Les méthodes de diagnostic peuvent nous donner quelques renseignements. Ainsi, la radiographie après injection d'air peut montrer une compression persistante du cerveau en un point déterminé. Dans le cas 1, de JONES, elle siège dans la région pariétale gauche.

L'encéphalographie gazeuse pourrait, évidemment, donner des

renseignements plus précis, comme c'est le cas chez une fillette de 12 ans. citée par GUTHKELCH, où elle montre qu'il existe une compression du cerveau en aval de la dilatation. JONES s'est contenté de cette épreuve pour juger de la guérison d'un cas qui avait été uniquement traité par ponctions sous-durales. *Mais elle est à rejeter* car on redoute toujours un blocage, chez ces malades qui ont déjà des signes importants d'hypertension intra-cranienne.

Comme on l'a vu, (cas d'EPSTEIN), *l'électro-encéphalographie est sans valeur*, alors qu'elle ne décèle pas toujours l'épanchement, elle ne peut indiquer l'état des membranes. Mais elle permet parfois de *juger* de l'importance de la collection s'il y a une grande compression du cerveau.

Le diagnostic d'évolutivité se fait surtout sur *l'état du liquide*. Si ce dernier est toujours retiré en grande quantité, s'il est riche en albumine, le taux de celle-ci allant en augmentant, on suppose qu'il est encapsulé.

Au cours des ponctions, *deux éventualités* sont donc possibles : l'épanchement *s'assèche* ou il ne *s'assèche pas* et il faut intervenir.

En réalité, certains auteurs se demandent si *l'assèchement* par les ponctions est un *test suffisant de guérison*, ou s'il ne faut pas opérer dès que l'on fait le diagnostic d'épanchement. MARGARET et GUTHKELCH opèrent deux cas asséchés et ils constatent que les ponctions peuvent suffire et que les membranes ne se sont pas formées. MENEGHELLO fait une trépanation exploratrice chez 9 nourrissons porteurs d'un épanchement, ceux-ci étant en voie de guérison; il décèle chez trois d'entre eux des membranes qu'il faut extirper et chez les trois autres une membrane sous-durale indurée.

CAS présenté par MARGARET H.-D. SMITH M.-D., RICHARD E., DORMONT M.-D., GEORGE W., PRATHER M.-D., New Orleans (dans *Pédiatries*, janvier 1951, vol. 7, n° 1).

Il s'agit de R... A..., enfant de 6 mois, qui présente de la fièvre depuis 12 jours. 3 jours avant son admission, il vomit, il a des convulsions du côté droit. Il est traité par la pénicilline et les sulfamides de façon intermittente depuis le début de la maladie.

A son entrée à l'hôpital, l'enfant a la fontanelle bombée, la nuque raide et il est très somnolent. La pupille droite réagit mal à la lumière. La paupière droite est en ptosis. Le L.C.R. retiré par P.L. montre qu'il s'agit d'une *méningite à influenza B*. Il renferme 200 éléments, 60 milligr. de sucre pour 100 cc., les microbes en culture se développent.

Quatre jours après le début du traitement (chloromycétine et antiserum influenzae), la température baisse, mais les vomissements, les convulsions du côté droit, l'hémiplégie droite persistent. On fait alors une ponction sous-durale du côté gauche, qui retire 20 cc. de liquide xanthochromique renfermant des globules rouges, 648 milligr. protéines pour 100 c., 92 milligr. de glucose pour 100 c. La culture est négative.

On fait également une ponction sous-durale du côté droit qui ne retire qu'un cc. de liquide.

Pendant 9 jours, on fait 5 ponctions sous-durales qui retirent à plusieurs reprises, de grandes quantités de liquide des deux côtés.

On décide de faire, 39 jours après la dernière ponction sous-durale, une trépanation bilatérale, afin de connaître la nature des lésions résiduelles. On trouve une arachnoïde épaissie. On ne décèle ni membrane, ni hématome.

Les suites opératoires sont parfaites. L'enfant part en parfaite santé.

RÉSUMÉ. — Méningite à influenza chez un nourrisson de 6 mois, dont l'état ne s'améliore pas complètement au quatrième jour.

Un épanchement bilatéral est diagnostiqué par ponctions sous-durales qui, répétées pendant neuf jours suffisent à l'assécher, sans formation de membranes.

Cette guérison a été contrôlée chirurgicalement.

Cas 20 rapporté par GUTHKELCH (*Brit. M. J.*, 1,233, 31 janvier 1931, 1953)

Il s'agit d'un garçon de 12 mois qui, après 7 jours de méningite à streptocoques compliquant une otite, est fébrile et vomit de façon répétée.

Il présente des signes de localisation (paralysie gauche), associés à des signes d'hypertension intra-cranienne. Il y a augmentation de la circonférence crânienne (51 cm. 5). La radiographie du crâne montre une grande distension des sutures, tandis que le L.C.R. prélevé par ponction lombaire renferme 110 milligr. protéines pour 100 cc. et 30 cellules par cc.

Une trépanation bilatérale faite sous anesthésie générale, révèle une grande collection de liquide jaune trouble qui renferme : 3 gr. 75 protéines pour 1.000 cc., 2.500 globules blancs, 80 % de polynucléaires.

La membrane étant très mince et considérée comme inexistante, on ne fait pas de craniotomie. L'espace sous-dural est drainé pendant 4 jours. L'enfant est complètement guéri. L'aspiration par les trous de trépan, une fois les drains enlevés ne montre aucun signe de recrudescence de l'épanchement. L'enfant se développe normalement.

Il est revu deux ans et demi après. Il va parfaitement bien.

RÉSUMÉ. — Méningite à streptocoques compliquant une otite chez un nourrisson de 12 mois.

Devant la persistance des signes d'hypertension intra-cranienne (distension des sutures) et des signes de localisation (paralysie gauche), on fait une trépanation bilatérale qui découvre un épanchement avec une membrane très mince. L'aspiration suffit, les membranes ne se forment pas.

Si l'épanchement ne s'assèche pas, on soupçonne l'existence de membrane ; le problème thérapeutique devient alors très complexe.

On comprend l'angoisse du pédiatre et du neuro-chirurgien pour faire opérer leurs petits malades. D'une part, ils sont décidés, comme le préconisent les auteurs étrangers, à extirper les membranes le plus tôt possible, afin d'éviter des rechutes si elles sont infectées et des séquelles graves. D'autre part, ils redoutent *l'intervention*. Ils voudraient diminuer les risques en utilisant la technique appropriée et être sûrs du diagnostic d'épanchement sous-dural et de la formation de sac membraneux.

II. — Interventions.

A. — Technique

Deux techniques sont possibles :

- la simple *trépanation* unilatérale ou bilatérale avec drainage :
- la taille d'un *volet* ostéoplastique.

La *trépanation* ne permet que l'évacuation de l'épanchement. C'est évidemment une intervention limitée, incomplète qui laisse en place les membranes et ne traite pas les lésions cérébro-méningées associées.

Mais, elle a l'avantage d'être peu choquante tout en supprimant la cause principale de la compression cérébrale.

L'évacuation risquant souvent d'être incomplète, on fait suivre l'intervention d'un *drainage*.

On utilise un drain d'un gros calibre à l'aide duquel on installe une aspiration qui peut se faire de différentes manières : soit en laissant plonger le drain dans un bocal stérile, soit en le reliant à un manomètre. Il est laissé dans la cavité sous-durale deux à trois jours, sous couvert d'un traitement antibiotique local quotidien.

Cette technique présente des *inconvenients*. On lui reproche ses dangers d'infection secondaire et de fistulisation.

On évite *l'infection* par l'emploi d'antibiotiques à action rapide et énergique.

La *fistulisation* n'est pas toujours facile à enrayer. Il est nécessaire d'observer un certain nombre de règles. Il ne faut pas trop appuyer le drain sur la face profonde de l'espace sous-dural et

ne pas aspirer. Il faut savoir supprimer les drains en temps voulu, au 2^e puis 3^e jour, et refermer la dure-mère sur un fil d'attente.

Souvent, malgré ces précautions, une fistule se constitue comme dans notre cas 4. Seule une rapide expansion cérébrale peut l'éviter. Mais elle ne sera possible que si le malade est jeune et si les membranes ne sont pas trop organisées.

La taille d'un volet ostéoplastique permet l'ablation plus ou moins totale de la poche et le traitement des lésions associées.

Parfois, si les membranes sont trop étendues, l'extirpation complète est irréalisable. Les auteurs tels que EPSTEIN, préfèrent les laisser plutôt que de risquer de blesser les vaisseaux.

Cette intervention est, de plus, longue et choquante.

Elle consiste, après la taille d'un volet ostéoplastique dans la région pariétale bien en-dessous de la ligne médiane afin de ne pas léser les vaisseaux, à inciser la dure-mère très largement. On voit alors apparaître la membrane externe du sac, que l'on vide par une petite ouverture. Puis on extirpe les membranes le plus possible. Quand on referme, il est bon, pour GRANT, de fixer la dure-mère autour du périoste à la limite du volet, afin d'éviter la formation d'un hématome extra-dural secondaire.

KREBS et PUECH, FELD, GUIOT préconisent certaines modalités opératoires :

-- KREBS et PUECH après avoir fixé la dure-mère le long du bord de la brèche à l'épicrâne, comme l'a indiqué DANDY, affaissent la collection en évacuant une partie de son contenu au *trocart*, puis font l'ablation de toute l'étendue, en une seule pièce, du volet de la dure-mère et de la partie externe.

— FELD incise la dure-mère et la membrane externe de la collection, en évitant de décoller, afin de ne pas faire saigner les petits vaisseaux qui les relient. Il évacue ensuite l'épanchement.

Pour GUIOT, le point important semble être l'interruption, le long des bords du volet et sur toute sa périphérie, de la circulation de la dure-mère dont sont tributaires les néo-vasseaux de la membrane enveloppante.

B. — Choix du mode opératoire

Pour poser une indication de technique précise, il faut considérer que les collections sous-durales présentent des caractères qui les

différencient des épanchements sous-duraux traumatiques ou d'autre origine auxquels on les compare.

a) Ces *traits* prennent une grande importance au point de vue chirurgical, ils sont anatomiques et cliniques.

L'épanchement est, en général, de volume beaucoup moins important (100 cc. environ) et renferme un liquide parfois septique. Il apparaît donc nocif plus par la *présence* de ses membranes et le *type* de son liquide, que par son volume.

Quant au malade, il ne faut pas l'oublier, il est atteint de méningite aiguë. C'est donc un *infecté* qui peut présenter des complications associées qu'il faudra traiter en même temps.

b) Le choix du mode opératoire se fera donc en considérant la nature du liquide, l'âge du malade et son état général, la date d'intervention par rapport au début de l'affection.

Si le liquide de ponction est *purulent*, seule la trépanation bilatérale avec un large drainage, s'impose, sous couvert d'une dose importante d'antibiotique (comme l'ont montré KUBIK et ADAMS, COURVILLE). Ce n'est que plus tard que l'on pourra envisager la taille d'un volet.

S'il est *clair*, mais *microbien en culture*, il faut toujours considérer l'épanchement comme un empyème, mais la conduite thérapeutique sera un peu différente. On injectera des doses considérables d'antibiotiques et s'il ne s'assèche pas, tout en devenant stérile, *il sera traité comme les hygromes ordinaires*.

c) C'est alors que la *notion d'âge intervient* :

Chez l'*adulte*, nous ne pouvons donner un avis, les cas recueillis dans la littérature n'ayant été jusqu'alors que constatés à l'autopsie. Nous ne pouvons nous inspirer que des travaux concernant les hématomes sous-duraux traumatiques.

Bien que TRUCHE dans sa thèse, inspiré par WERTHEIMER et DECHAUME, ait prôné la taille du volet, réservant la trépanation suivie de drainage aux hématomes précoces et aux hématomes tardifs, avec mauvais état général, chez des malades âgés, on revient actuellement à l'ancienne théorie d'INGRAHAM et MATSON (1944) qui choisit la *trépanation bilatérale* comme l'intervention idéale. *On vise avant tout à supprimer l'obstacle* qui comprime le cerveau, car rarement l'épaisseur du sac membraneux empêche sa ré-expansion et laisse des séquelles.

Au cours des méningites aiguës, les membranes n'apparaissent pas plus gênantes, mais en sera-t-il toujours ainsi si elles sont infectées ?

Chez l'enfant et chez le nourrisson, qui nous intéressent particulièrement, la thérapeutique est tout autre.

Les indications du trou de trépan restent très limitées. Si cette intervention paraît moins choquante, en fait elle est plus grave, par suite des risques d'infection et de fistulisation.

De plus, son pronostic fonctionnel est très mauvais : la membrane qui persiste forme un tissu fibreux inélastique qui restreint la rapide expansion du cerveau et empêche l'élaboration de ses fonctions pendant cette période de la vie, de 0 à 1 an, où le cerveau double justement de volume.

Elle est réservée aux cas aigus avec très mauvais état général, en particulier à la phase initiale, avant que les membranes n'aient eu le temps d'être adhérentes.

Aussi, actuellement, on préfère le volet, entre la 2^e et 5^e semaine, malgré l'avis opposé de CUNEO, FENE. Etant donné que la compression du cerveau est peu importante, le pronostic vital sera moins compromis et avec l'extirpation des membranes, le pronostic fonctionnel sera considérablement amélioré. La taille du volet est donc l'intervention de choix.

Telle est la solution la plus rationnelle. En pratique, il n'est pas toujours aisé de résoudre le problème.

C. — Date d'intervention

On hésite à fixer la DATE D'INTERVENTION. On voudrait connaître exactement la date de formation des membranes.

On se demande si les membranes apparaissent plus précocement lorsque la méningite et l'épanchement ont été négligés et traités trop tardivement et si l'épaisseur des membranes dépend de la prolongation, de la durée des ponctions.

Dans les cas opérés que nous rapportons, il est difficile de se faire une opinion. Ce qui est certain, c'est que le retard de la thérapeutique de la méningite et de l'épanchement n'est pas forcément en cause. Ainsi, dans le cas de LEVINSON, bien que le traitement de la méningite ait été commencé immédiatement et que l'épan-

chement ait été découvert très tôt (au 6^e jour), les membranes apparaissent très précocement au 12^e jour de traitement.

Le cas de GUTHKELCH, négligé pendant cinq jours, présente dès le 5^e jour des membranes très adhérentes.

Par contre il est logique de penser que les membranes s'épaississent avec le temps (cas 21, GUTHKELCH, au 31^e jour après 14 jours de ponctions), mais ce n'est pas constant. Dans un cas d'EPSTEIN opéré 35 jours après la découverte de l'épanchement, le sac membraneux est encore très mince.

Certains même, comme JONES, pensent que s'il en est ainsi, la mince membrane peut être laissée en place, ce qu'il réalise dans son cas 1.

Date précisée. — Etant donné que les membranes peuvent apparaître tôt, certains pédiatres et neuro-chirurgiens étrangers redoutant moins les risques opératoires *interviennent* sur leurs petits malades *dès qu'ils décèlent un épanchement*.

La plupart cependant, comme GAYLE, LEVINSON, JONES, GUTHKELCH, proposent *d'attendre 10 à 15 jours, sauf si le liquide sous-dural reste microbien*.

D. — Indications

Pour poser *l'indication*, ils se basent sur l'existence des signes fonctionnels, des signes généraux, des signes neurologiques, et surtout sur la persistance d'un liquide à un taux élevé d'albumine, après avoir fait une dizaine de ponctions, échelonnées sur une période de 10 à 14 jours, surtout s'il n'y a pas de ré-expansion du cerveau après la soustraction du liquide.

Il semble que l'on soit autorisé, comme le préconisent GUTHKELCH MARGARET, STEINBERG, à ne pas intervenir si le liquide s'assèche rapidement.

On peut donc formuler cette règle qui, évidemment, doit être suivie avec beaucoup de finesse et de circonspection :

L'intervention ne doit être proposée de façon systématique qu'en présence d'un empyème.

Sinon, elle ne doit être exécutée qu'en présence d'un épanchement qui a été négligé, ponctionné tardivement, ou qui ne se tarit pas après une période de 10 à 14 jours de ponctions.

Dans tous les autres cas, les ponctions peuvent suffire à condition qu'elles assèchent rapidement.

Jusqu'alors, nous avons été assez prudents, redoutant d'explorer un foyer infecté. Mais il est bon de se rappeler qu'il ne faut pas, malgré tout, *attendre que les membranes soient inextirpables*, comme EPSTEIN le constate chez un de ses malades opéré au 48^e jour d'évolution d'un épanchement.

Nous croyons intéressant de signaler que nous avons plusieurs fois arrêté les ponctions qui étaient peu abondantes, avant l'assèchement complet et qu'il ne semble pas qu'il ait persisté de séquelles. En réalité, seul l'avenir confirmera ces données.

E. — Évolution après l'intervention

L'évolution après l'intervention paraît, en général, assez satisfaisante pour les anglo-saxons. Mais, en réalité, un certain nombre de complications soit *immédiates*, soit *tardives*, peuvent survenir, qu'il faut dépister et prévenir par une étude clinique quotidienne de la courbe de poids, de la température, de l'état digestif, des signes neurologiques.

Il faut surveiller l'état local, le liquide s'écoulant par l'orifice de drainage, de l'espace sous-dural.

Enfin, un certain nombre d'examens permettent de compléter ces données : l'examen du fond d'œil, la ponction lombaire, l'électro-encéphalogramme répété à plusieurs jours de distance, enfin, l'encéphalographie gazeuse que nous pratiquons dans notre cas n^o 4.

1^o Nous insistons particulièrement sur les *risques opératoires*.

Si le malade résiste à l'intervention, il décède souvent de complications, telles que fistulisation, surinfection secondaire.

Il est difficile de donner un pourcentage de *guérisons post-opératoires*.

— En parcourant la littérature étrangère, il est impossible de se faire une idée des résultats obtenus.

Les dix observations que nous avons recueillies, présentent, évidemment, des suites simples. Deux seulement ont présenté des complications locales (ostéomyélite du volet).

Notre expérience, portant sur deux cas, se résume ainsi :

— Dans l'un, le cas 5, qui présente déjà une communication

entre les espaces sous-arachnoïdiens et l'espace sous-dural, les suites sont parfaites.

— Dans l'autre, le cas 4, les suites immédiates sont troublées. Vingt-quatre heures après l'intervention, il se produit un écoulement de L.C.R. par la plaie opératoire, alors que l'acte opératoire a été très prudent.

Il est vrai que la radiographie avec injection d'air, faite avant l'intervention, montre une communication des espaces sous-arachnoïdiens et sous-duraux, que ne confirme pas l'intervention. Puis, la plaie opératoire se ferme, mais l'enfant garde, durant plusieurs jours, un mauvais état général. Il vomit presque tous les jours, il perd du poids. L'électro-encéphalogramme montre des signes de souffrance du côté opposé à l'intervention, du côté où l'épanchement, peu abondant, a disparu par quelques ponctions. Seule l'encéphalographie gazeuse nous permet d'expliquer cette évolution anormale. Elle nous montre un croissant gazeux au-dessus de la convexité droite, avec une large infiltration gazeuse des sillons : tableau d'arachnoïdite diffuse. Il s'agit d'une *complication associée, elle n'est donc pas post-opératoire*.

2° *L'avenir lointain* de ces malades est, en général, satisfaisant. Les malades opérés des observations étrangères, ainsi que notre petit malade stéphanois (cas 5) sont presque tous revus dans l'année.

Aucun ne présente de stigmate neurologique. Leur développement psychique est entièrement normal. Seul l'enfant vu par GUTHKELCH (cas 21) revient deux ans plus tard, en présentant une hypertonie et des troubles de caractère.

En relisant son observation, on s'aperçoit que rien ne peut expliquer cliniquement une telle évolution, si ce n'est que l'intervention n'est faite que d'un côté. Ces séquelles se voient évidemment au cours de toute méningite.

RÉSULTATS

Les résultats obtenus à la suite du traitement de nos quatorze observations. sont les suivants :

Parmi les cas traités par ponctions, associées aux antibiotiques :

1° *Sept sont morts.*

a) Parmi eux, *deux* seulement présentent une collection sous-durale dont on a pu vérifier la présence :

- le cas 1 est un empyème qui est décelé à un stade trop avancé,
- le cas 2 présente un hématome sous-arachnoïdien et une phlébite cérébrale, associés à un hématome sous-dural.

b) *Trois* présentent un hématome sous-arachnoïdien (22, 33, 44).

c) Enfin, *deux* (6, 11) n'ont pas été vérifiés à l'autopsie. Toutefois, le cas 6 présente un aspect radiologique d'arachnoïdite.

2° Tous les *autres guérissent*, sans séquelles semble-t-il.

L'un (cas 3) décède par la suite, d'affection pulmonaire. On ne trouve à l'autopsie aucune trace d'épanchement sous-dural. L'arachnoïde est seulement épaissie.

Les quatre autres sont actuellement vivants. Parmi eux, un seul n'a pas été revu, le cas 7, chez lequel les ponctions n'ont pas été faites jusqu'à l'épuisement de l'épanchement.

Les trois autres sont revus six mois après leur guérison. Leur examen psychique et neurologique se révèlent entièrement négatifs. L'électro-encéphalogramme est normal. Chez tous, les ponctions ont été insuffisantes. Elles n'ont pas été répétées jusqu'à l'assèchement de l'épanchement. Elles n'ont pas été à plusieurs reprises, bilatérales. Aussi est-il difficile de prévoir l'avenir de ces malades.

— **Deux seulement sont traités par l'intervention.** L'un d'eux, le cas 5, revu un an après, a un développement psychique et physique satisfaisant. On ne peut lui faire d'électro-encéphalographie.

L'autre, le cas 4, a bien supporté l'intervention et a eu des suites post-opératoires troublées. Actuellement, son état général est plus satisfaisant ; mais il garde un électro-encéphalogramme perturbé, surtout à droite, du côté où l'épanchement s'est épuisé par ponctions. Ces perturbations peuvent s'expliquer par l'existence d'une arachnoïdite associée.

CONCLUSIONS

I. — Des épanchements sous-duraux peuvent venir compliquer l'évolution des méningites aiguës. Le fait était jadis considéré comme exceptionnel. Depuis 1942, c'est-à-dire *depuis l'emploi des sulfamides et des antibiotiques*, il apparaît plus fréquent. Il s'observe dans toutes les méningites, quelqu'en soit l'agent infectieux, mais surtout dans les méningites à *pneumocoques* et à *Pfeiffer*. Alors que ces épanchements sont exceptionnels dans les méningites aiguës de l'adulte, ils sont signalés fréquemment chez le *nourrisson* entre le 3^e et le 8^e mois (50 % des cas d'après les auteurs étrangers). Cette discordance est troublante ; elle est sans doute liée au fait que l'identification de ces épanchements repose essentiellement sur la ponction de la fontanelle.

Le plus souvent le **diagnostic** d'épanchement sous-dural n'est pas confirmé par des constatations anatomopathologiques précises. Nous n'avons pu retrouver que treize observations étrangères où l'épanchement a été vérifié anatomiquement.

Cet épanchement peut revêtir trois types *anatomiques* : empyème, hydrome ou hématome.

Dans quelques cas, les cultures des liquides de l'épanchement révèlent des microbes, le plus souvent elles sont stériles. Le liquide est xanthochromique, riche en albumine. L'épanchement siège dans la région fronto-pariétale et généralement, il est bilatéral.

Habituellement, il n'est pas décrit de coque bien individualisée et il est difficile de comparer ces hématomes à l'hématome sous-dural chronique post-traumatique de l'adulte. Leur pathogénie reste incertaine.

Cliniquement, ils représentent une complication des méningites suppurées, s'annoncent par des signes généraux infectieux associés à des signes neurologiques focaux survenant soit tardivement, soit précocement, alors que le liquide céphalo-rachidien paraît s'améliorer.

Le diagnostic repose essentiellement sur la ponction bilatérale de la fontanelle; au besoin répétée et suivie d'injection d'air.

Le pronostic dépend de l'état général, de l'importance de l'épanchement, de son caractère extensif et septique. Des séquelles neurologiques ou psychiatriques sont susceptibles de grever l'avenir de ces malades.

II. — **L'identification de ces épanchements** repose sur des arguments qui ne permettent pas d'affirmer avec une absolue certitude, leur siège sous-dural.

Les observations anatomiques indiscutables en sont très peu nombreuses. Dans les trois cas où nous avons pu vérifier *histologiquement* ces épanchements, nous avons pu constater qu'il s'agissait en réalité d'un *hématome enkysté sous-arachnoïdien*. Il est possible que les thérapeutiques actuelles favorisent cet enkystement. Dans les cas que nous avons vérifiés, l'hématome paraissait en rapport avec une *phlébite locale d'une veine sous-arachnoïdienne*.

Il est probable que la plupart de ces épanchements ne sont, en fait, que des hématomes sous-arachnoïdiens enkystés. La ponction de la fontanelle et de la poche peut être responsable de la diffusion de cette collection sous tension dans l'espace sous-dural.

III. — Quel que soit le mécanisme de ces épanchements, **les indications thérapeutiques** restent les mêmes.

On utilise soit des ponctions sous-durales répétées, soit une intervention chirurgicale.

L'indication opératoire doit être posée de façon *systématique* en présence d'un *empyème*. Sinon, l'intervention n'est proposée qu'en présence d'un épanchement qui a été négligé, ponctionné tardivement ou qui ne se tarit pas après *une période de 10 à 14 jours de ponctions*, en tenant compte de l'état général du malade, de son âge, des signes de compression.

Si certains chirurgiens opèrent dès qu'ils décèlent un épanchement, la plupart attendent 10 à 15 jours. Il semble qu'on puisse appliquer les mêmes règles qu'au cours des épanchements sous-duraux chroniques, *opérer entre le 2^e et le 5^e jour de maladie*, sans attendre que les membranes soient inextirpables, en faisant toutefois quelques réserves puisqu'il s'agit d'un épanchement moins important, plus septique.

Vu :

LE DOYEN,

H. HERMANN.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

M. BERNHEIM.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 8 Janvier 1954.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

A. ALLIX.

BIBLIOGRAPHIE

- ABOULKER et BADAROUX. — Abscès méningés d'origine otitique (*Algérie Médicale*, janvier 1931. — *Arch. Internat. de Laryng.*, avril 1930).
- ACHARD C. et GRENET H. — Hémorragie méningée dans le cours d'une méningite cérébro-spinale (*Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 1903, 3 s., XX, 1121-1123).
- ALEXANDER. — *Handbuch des neurologies der Ohren*, t. II, 2^e fasc., p. 1253). *Advences in pediatrics*, volume V, audvences in the treatment of bacterial meningites.
- ALLEGRE G.-E. — Traitement des hydrocéphalies ventriculaires (*Thèse Lyon*, 1947).
- ARNOLD G.-G. — The nature of post meningitis subdural effusions (*J. Pédiat.*, 40, 6, 757, june 1952).
- ARNOLD G.-G. — Purulent and serous subdural effusions in course of Purulent meningitis (*J. Pédiat.*, 39, 191, 196, aug. 1951).
- AVINIER. — Contribution à l'étude des abcès intraduraux d'origine otitique (*Thèse Lyon*, 1913).
- BANKS H.-S. and Mc CARTNEY J.-E. — Méningococcal encéphalitis (*Lancet*, 1, 219, Féb. 21, 1942).
- BANNWARTH A. — Hydrom der dure in seinen Beziehungen zum sagen chron. traum. subd. haematom und zur Pachymeningitis haem int in. Lichte der Relations pathologie (*Das Chronisch cystische*, Thieme, 1949).
- BERNHEIM M., FRANÇOIS R., CHARRAT A. — Hématomes sous-duraux consécutifs aux méningites suppurées (*Pédiatrie*, 2, 153, 1952).
- BERNHEIM M., ETIENNE R., CARRON R. — Hématome sous-dural chez un nourrisson de cinq mois. Radiothérapie. Guérison (*Pédiatrie*, t. VI, n° 4, 569, 1951).
- BONABA Y PONTILLO J.-M. — Tretamiento de los meningis agudas con exclusion via intratecal (*Arch. Pediat.*, Uruguay, 12, t. XIX, 713, décembre 1948).
- BOULEZ N. — Les hémorragies méningées du nouveau-né et du nourrisson (*Pédiatrie*, 36, 311-321, july-aug. 1947).
- BRENNEMANS. — *Pratice of Pediatrics*.
- CHALIER J. et SCHOEN M^{lle}. — Méningite cérébrospinale à forme d'hémorragie méningée (*Presse Méd. Paris*, XXXIV, 99-101, 1926).
- COOB S. and HUBBARD J.-P. — Cerebral hemorrhage from venous and capillary stasis (*Am. J. M. Sc.*, 178, 673, 709, nov. 1929).

- DA COSTA D.-G. and ADSON A.-W. — Subdural hydroma (*Arch. Surg.*, Chicago, 43, 559, oct. 1941).
- CONCETTI. — Meningites aiguës non tuberculeuses (*Annales de Méd. et de Chir. infantiles*, Paris, 1900, 8^e 3p.).
- CROOK W.-G., CLANTON B.-R. and HODES H.-L. — Hemophilus Influenzae Meningitis. Observations on the treatment of 110 cases (*Pediatrics*, 4, 643, nov. 1949).
- DANDY. — *Lewice Practice of Surgery*, 1932, 12, 306-310.
- DEBRÉ R., MOZZICONACCI, P., LEPINTRE M^{me} et CONTAMIN F. — Hématome sous-dural suppuré. Traitement par la streptomycine, puis Intervention neuro-chirurgicale (*Arch. Franç. Pédiat.*, 5, 314-315, 1948).
- DEBRÉ R., THIEFFRY S., DOUMIC A. — Méningite cérébro-spinale à nuque molle et collapsus ventriculaire (*Pédiatrie*, p. 5, 1947).
- DEBRÉ R., MOZZICONACCI P., MASSE N. et MEYER B. — Epanchements sous-duraux au cours des méningites suppurées (*Arch. de Péd.*, 8, 8, 880-886, 1951).
- DUPLAY S. et OEBSNITZ M.-A. — Indications chirurgicales dans les complications chroniques des méningites suppurées à propos de deux observations (*Rev. Neurol.*, 873-874, nov. 1949).
- EPSTEIN Joseph.-A.-M.-D. and SANFORD E., GOLDZIER M.-D., New-York. — Bilateral encapsulated subdural effusion complicating Bacterial meningitis in infancy (*A.M.A. Arch. of Neurol. and Psychiatry*, vol. 69, number 2, 242, févr. 1953).
- FELD M. — Diagnostic et traitement des hématomes sous-duraux suppurés (*P. M.*, 54, 610, 1946).
- FELD M. — Hydrocéphalie acquise secondaire à des méningites à pyogènes apparemment guéries (*Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 62, 268-269, 1946).
- FELD M., KODJA, DELL L. — Un cas d'hydrome sous-dural opéré (*Arch. Fr. Péd.*, 82, 1953).
- FELD M. et ROSSIER A. — Sur un cas de méningite à bacille de Pfeiffer. Utilité des explorations neuro-chirurgicales. *Paris Méd.*, 594, 1946).
- FÉNELON. — Empyème sous-dural non traumatique (*Paris Méd.*, 107-112, août 1950).
- FINE W. and HERSON R.-N. — Acute subdural hematoma in infancy and childhood (*Brit. M. J.*, 2, 714-715, sept. 22 1951).
- FISHER R., MORSIER G. DE. — Hématome sous-dural chronique post-traumatique. Opération. Guérison (*Presse Méd.*, 41, 1517-1519, 4 oct. 1933).
- GARCIN et PESTEL M. — Thrombophlébites cérébrales, 1949, Masson et C^{ie}, Paris, 1949.
- GARDNER W.-J. — Traumatic subdural hematoma with particular reference to latent interval. (*Arch. Neurol. et Psychiat.*, 27, 847-858, april 1932).

- GARFIELD, BARNET M.-D. — Treatment of Pneumococcal Meningitis with sulfadiazine and intrathecal Penicillin G. with recovery. (*Ann. of International Medicine*, vol. 28, 642, 1948).
- GAUSSEL voir SAINTON.
- GAYLE voir ARNOLD.
- GREEN. — Hématomes sous-duraux du nourrisson (*Thèse Paris*, 1949).
- GROOD M.-P.-A.-M. DE. — Pathology, diagnosis and treatment of subdural empyème (*Arch. Chir. Neurol.* 3, 128-138, 1951).
- GROSS-COPER F. and LEWIS M. — Repair in experimental pneumococcal meningitis, histo-pathological study of residual lesions in rats (*Am. J.*, 15, 193-198, march 1939).
- GUIOT G. — Les trous de trépan dans les Hématomes sous-duraux (*J. de Chir.*, 61, 258-268, 1945. — *Actualités de Neurochirurgie*, p. 24, 1948).
- GUTHKELCH. — Subdural effusions in infancy (*Brit. M. J.*, 1, 233, 31 janv. 1953. — *A.M.A. Am. J. Dis. Child.*, 86, 3 sept. 1953).
- HECQUET P. — Abscess méningés otogènes (*Thèse Lille*, 1934. — *Annales otolaryngologie*, 2, 891-909, 1934).
- HUTINEL. — Contribution à l'étude des troubles de la circulation veineuse chez l'enfant et en particulier chez le nouveau-né (*Thèse Paris*, 1877).
- INGRAHAM F.-D. and HEYL H.-I.. — Subdural hematoma in infancy and childhood (*J.A.M.A.*, 112, 198-204, 21 janvier 1939).
- INGRAHAM F.-D. and MATSON D.-D. — Subdural hematoma in infancy (*J. Pediatr.*, 24, 1-37, janv. 1944).
- JEUNE M., LOAEC Y., BETHENOD M. — *Pédiatrie*, VIII, n° 6, 730-732, 1953. A propos du traitement des méningites suppurées.
- JONES. — Subdural effusions in purulent meningitis (*Lancet*, 1, 262, p. 891. 1952).
- KAHM E. and SHNIER. — Pneumococcal Meningitis with subdural effusions (*S. Africa Medic. J.*, 21, 2, 214, 1952).
- KAUFMAN B., LÉVY H., ZALEZNAK B.-D. and TITVAK A.-M.. — Statistical analysis of 242 cases of Meningococcus Meningitis (*J. Pediatr.*, 38, 705-716, june 1951).
- KEITH W.-S. — Subdural empyème (*J. Neurosurg.*, 6, n° 2, 127-139, mars 1949).
- KINLEY G., RILEY H.-D.-J.-R. and BECK C.-S. — Subdural hematoma, hygroma and hydroma in infants (*J. Pediatr.* 38, 667-668, june 1951).
- KREBS and PUECH. — Hématomes juxta-duraux post-traumatiques (*Bull. Méd.*, 512-520, 1937).
- KUBICK C.-S. and ADAMS R.-D. — Subdural empyème (*Brain*, 66, n° 1, 18-42, march 1943).
- KOCH Fr. — Beitrag zur therapie der Pachymeningitis haemorrhagica interna (hematoma Durae matris) (*Arch. fur Kinderheil.*, 147, 213, 1953).
- KOCH Fr. — Beitrag zur Atiologie der Pachymeningitis haemorrhagica interna im Kindesalter (*Deutsche Zeitschrift fur Nervenheilkunde*, 169, 77, 1952).

- KOCH FR. KINDERKLIN-GIESSEN. — Subdurale Ergüsse bei eitriger Meningitis (*Kinderarzt Praxis*, 20-10, 434-437, 1952).
- LAUNAY CL., BERDET H., GABRIEL P. — Hématomes sous-duraux du nourrisson. Présentation d'une pièce anatomique (*Arch. f. Pédiatrie*, t. VI, p. 284, 1949).
- LEBEAU. — Traitement chirurgical de l'empyème sous-dural et sous-arachnoïdien (*Rev. Neurol.*, 828-851, 28 octobre 1949).
- LEBEAU J. et FELD M. — Traitement des abcès cortico-méningés (*Rev. Neurol.*, 78, n° 5-6, 265-267, 1946).
- LEPINTRE et KLEIN. — Hématomes sous-duraux du nourrisson (*Sem. des Hôp.*, 1949, n° 3).
- LEVINSON, ABRAHAM. — Subdural effusions following purulent Meningitis (*Am. J. of Dis. of children*, vol. 85, n° 1, p. 54, janv. 1953).
- LISCOET. — Les hématomes sous-duraux chroniques (*Thèse Lyon*, 1933-1934).
- MAC KAY, R.-J., J.-R., MORISSETTE, R.-A., INGRAHAM, F.-D. and MATSON D.-D. — Collections of subdural fluid complicating Meningitis due to *Haemophilus influenzae* (type B.) (New-England *J. Med.* 242, 20-21, 5 janv. 1950).
- MAC KAY, RUSSEL J.-R., MORISSETTE A., JOHN W.-A. DAVIS, FRANC D., INGRAHAM and DONALD D., MATSON (Boston). — Collections of subdural fluid complicating. Acute bacterial meningitis (*Am. J. of Dis. of Child.*, nov. 1950).
- MARGARET voir SMITH M.-D.
- MARINACCI A.-A., RAND C.-W. and MARINACCI H.-K. — Electro-encéphalographie findings in chronic subdural hematoma of infancy and early childhood (*Bull Neurol. Soc. Los Angeles*, 16-3, 255-266, sept. 1951. — *Excerpta Medica Neurologie*, 1952).
- MARTIN J.-F. et DECHAUME J. — Chitôneure et chitoneurômes. Le système d'enveloppe des formations nerveuses et ses tumeurs (*J. de Méd. de Lyon*, 9, 733, 20 déc. 1928, 10-25, 5 janv. 1929).
- MARTINOFF. — Die hemorrhagischen Meningitiden Zeitschrift für die gesamte (*Neurologie and Psychiatrie*, t. 164, c. 5, p. 687, 698, 1939).
- MENEGHELLO Julio, CARMEN-AGUILO, ALESSANDRO, MANTEROLA. — Derrame subdural y Meningitis aguda (*Revista Del hospital Del Nino*, n° 51, sept. 1952. — *Rev. Chilena Pediat.*, vol. XXII, n° 10, 91, 1951).
- MONNET P. — Données récentes concernant le traitement des méningites suppurées non tuberculeuses de l'enfant (*Pédiatrie*, 8, n° 2, 171, 1953. — *Journal du Patricien*, Méningites à pneumocoques, t. III, n° 16, 1105, 1953).
- MORSIER G. DE voir FISHER R.
- MOURIQUAND G. et BOULEZ N. — Hémorragie méningée au cours d'une méningite à pneumocoques (*Pédiatrie*, n° 11-12, 529, nov.-déc. 1947).
- NAUSSAC H. et DURANT J. — Considérations sur les méningites à pneumocoques (*J. de Méd. de Lyon*, 28, 847, déc. 5 1947; 29, 1, janv. 5 1948).
- NEGRIN JR.-J. and CLARK JR., R.-A. — Pyogenic subdural abscess of the spinal Meningitis report of two cases (*J. Neuro surgery*, 9-1, 95-100. 1952).

- NEHMIR R.-L. and ISRAEL J. — *J. Amer. Méd. Assoc.*, 147, 213, 1951.
- NELSON J., CLYNE R.-M. and SHARNOFF J.-G. — Bilateral subdural hematoma, unusual complication of meningococcus meningitis (*Ann. Int. Med.*, 25, 862-867, nov. 1946).
- NOTO G.-G.-L.-D. — ematoma subdurale nel bambino (*Rev. Clin. Pediat.*, 48 141 160, marzo 1950).
- OELSNTZ A., DUPLAY J., LOMBARD et GIOANNI de Nice. — F. prolongée de la méningite à pneumocoques avec hydrocéphalie pour lésions de la convexité. Résultats spectaculaires de l'intervention (*Arch. Franç. Pédiatr.*, 8, 628-631, 1951).
- PAILLAS J.-E. et BONNAL J. — Empyème sous-dural (*Marseille Chir.*, 3-3, 379-389, 1951).
- PARISOT voir CHALIER.
- PARROT J. — Etude sur l'hémorragie encéphalitique chez le nouveau-né (*Arch. de Toxicologie*, 1875).
- PENFIELD W.-G. — Subdural effusion and Internal hydrocephalus study of cases with recovery (*Am. J. Dis. Child.*, 26, 383, 1923).
- PIQUET. — Abscès intra-duraux (*Encyclopédie Médico-Chirur. O.R.L.*, 120-165, 1951).
- PIQUET et BOURRY. — La pathogénie et l'extension anatomique des abcès sous-duraux et cérébraux (*Annales O.R.L.*, p. 131, 1940. — *Annales O.R.L.*, p. 18, 1942.)
- PRATHER G.-W. and SMITH M.-H.-D. — Chloramphenicol in treatment of Hemophilus influenzae Meningitis (*J.A.M.A.*, 143, 1405, aug. 12 1950).
- PUTNAM T.-J. and CUSHING H. — Chronic subdural hematoma (*Arch. Surg.*, 11, 329, 1925).
- RIED. — Subdural effusions in pyogenic meningitis (*Clin. Proc.* 7-7, 182-187, 1951.)
- RILEY H.-D., KINLEY. — Pneumococcal Meningitis with hyperglycémie and developpment of subdural effusion successful treatment with chloramphénicol. (*Journ. Pédiat.*, vol. XXXVII, 909, 1950).
- RISER. — Méningite cérébro-spinale (*Traité de Médecine*, t. I, p. 108).
- ROGATZ J.-L. — Subdural hematoma in infancy, report of case aged 7 months (*Arch. Pediat.*, 59, 565-573, 1942).
- ROSENBERG. — Zur Kenntnis der Pachymeningitis haemorrhagica interna im Sauglingsalter (*Deutsche Med. Wchnschr.*, Leipz. U. Berl., 1920 × 1 vi 1348. — *Erg. inn. Med.*, 553, 1921).
- ROSS A.-T. — Meningococcic Meningitis. Incidence of Residue following serum, sulfonamide a Penicillin therapy. (*A.M.A. Arch. Neurol. and Psychiat.*, 67-89, janvier 1952).
- SAINTON et VOISIN-GAUSSSEL. — Congrès de Neurologie de Lille, 1906.
- SCHILLER F., CAIRNS H. and RUSSEL D.-S. — Treatment of purulent pachymeningitis and subdural suppuration with special reference to penicillin (*J. Neurol. Neurosurg. and Psychiat.*, 11, 143-182, aug. 1948).
- SCHOENBACH E.-B., SPENCER H.-G. and MONNIER J. — Treatment of meningitis H.I. with aureomycin and chloramphenicol. Experience in thirty consecutive cases (*Am. J. of Med.*, 263-276, march 1952).

- SERVAIS. — La méningite cérébro-spinale, anomalies cliniques, associations microbiennes (*Thèse Paris*, 1918-1919).
- SITBON J. — Formes cliniques et traitement des abcès méningés d'origine otitique (*Thèse Alger* 1931. — *Annales d'Oto-laryng.*, 835-843, sept. 1937).
- SNELLMANN, AARNO. — Histological studies on the neomembrane in a case of so called chronic subdural hematoma of traumatic origin (*Acta Chirurgica Scandinava*, t. 82, 233-242, 1939).
- SMITH M.-H.-D., DORMONT R.-E., PRATHER K., G.-W. — Subdural effusions complicating bacterial meningitis (*New Orléans Pediatrics*, 34, vol. 7, 1, 1951).
- SMITH, MARGARET H.-D. — Infections and the subdural space (*Bull. of the Tulane University. — Medical Faculty*, 12, 105, may 1953. — *International Medical digest.*, 107, august 1953).
- SPATZ H. — *Zbl. Neurochir.*, 10, 1, 1950.
- SPITZ E., POLLAK A., y collab. and ANGRIST A. — Subdural suppuration originating in purulent leptomenigitis (*Arch. Neurol. and Psychiat.*, 53, 144-149, 1945).
- STEINBERG S.-H., M.D. and MURPHY J.-P. — Subdural hygroma complicating meningococcic meningitis (*Neurosurg.* 8, 671-674, nov. 1951).
- SYMONDS C.-P. — Intracranial thrombopnebitis (*Brain*, 60, 531, 1937. — *J. Laryng.*, 42, 656, 1927. — *Ann. Roy. Coll. Surg. Engl.*, 10, 547, 1952).
- TENG Paul, M.D. and FRANK L. (New-York). — The treatment of Intracranial and cranial suppuration (*Surgery*, vol. 33, 321, march 1953).
- TOMAS SALA SANCHEZ Dr, JOAQUIN COLOMER-SALA. — Higroma meningo purulento de evolución extradural, en el curso de un caso, de meningitis meningococica (*Acta Pediatrica Espanola*, 383-394, junio 1952).
- TRUCHE R. — Hématomes sous-duraux craniens, récents et tardifs (*Thèse de Lyon*, 1948).
- URBAN N. und STECHERN A. — *Z. Kinderheilk*, 70, 411, 1952.
- VINCENT Clovis. — Sur le diagnostic et le traitement des traumatismes cérébraux, des hématomes intra-duraux en particulier (*Ann. de Méd.*, 1937, 42, 37, 49).
- VIRCHOW R. — Hematoma Dura matris. (*Wurzburgver D. physik. Med. Ges.*, 7, 134, 1857).
- WERTHEIMER P., COURJON J. et ALLEGRE G.-E. — Etude clinique et électro-encéphalographique comparée de 17 hématomes sous-duraux (*Rev. Neurol.*, 83, 370-373, nov. 1950).
- WERTHEIMER P., DECHAUME J., VERRIÈRE P. — Hématome sous-dural chronique (*Lyon Chir.*, 501, 1934).
- ZOLLINGER R. and GROSS R.-E. — Traumatic subdural hematoma. Exploration of late onset of pressure symptoms (*J.A.M.A.*, 103, 245-249, 1934).

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	1
PREMIÈRE PARTIE :	
<i>Historique</i>	3
<i>Généralités</i>	7
DEUXIÈME PARTIE :	
<i>Observations</i>	9
TROISIÈME PARTIE :	
1 ^{er} Chapitre. — <i>Diagnostic anatomique</i>	37
Rappel anatomique	37
Anatomie pathologique	42
Pathogénie.	61
2 ^e Chapitre. — <i>Diagnostic clinique</i>	63
Etude clinique	63
Diagnostic positif.	69
Diagnostic différentiel	76
3 ^e Chapitre. — <i>Remarques anatomo-cliniques concernant le siège sous-dural</i>	85
QUATRIÈME PARTIE :	
<i>Pronostic et thérapeutique</i>	91
1 ^{er} Chapitre. — <i>Evolution et pronostic des cas non traités</i> . . .	91
2 ^e Chapitre. — <i>Evolution sous-thérapeutique</i>	95
CONCLUSIONS.	109
BIBLIOGRAPHIE	113

IMP. A. REX, 4, rue Gentil, Lyon. - 140.580
